Arnold Klebs
Basel 93.

M.D. 23 Feb. 1895 [illegible]

Verlag von J. F. BERGMANN in Wiesbaden.

Demnächst erscheint:

Die Beziehungen
des
Sehorgans und seiner Erkrankungen
zu den
übrigen Krankheiten des Körpers und seiner Organe

von

Dr. Max Knies,
Professor an der Universität Freiburg i. B.

Zweiter Theil des „Grundrisses der Augenheilkunde“. Zugleich Ergänzungsband für jedes Hand- und Lehrbuch der inneren Medicin und der Augenheilkunde.

Aus dem Vorwort:

„Bei der grossen Wichtigkeit, welche Erscheinungen von Seiten des Sehorgans bei vielen Krankheiten anderer Organe haben, für deren Diagnose und Beurtheilung sie geradezu maassgebend sein können, und andererseits bei der dringenden Nothwendigkeit für Arzt und Augenarzt, stets einen möglichen Zusammenhang einer Augenerkrankung mit einer sonstigen Krankheit diagnostisch und therapeutisch zu berücksichtigen, habe ich mich entschlossen, meinem „Grundriss der Augenheilkunde“ einen zweiten Theil zu geben, der ganz speciell von den „Beziehungen des Sehorgans und seiner Erkrankungen zu den sonstigen Krankheiten des Körpers und seiner Organe“ handeln wird.

Werden diese Beziehungen in den Lehrbüchern auch mehr oder weniger eingehend berücksichtigt, so kann es selbstverständlich nicht immer in dem Maasse geschehen, wie es in vielen Fällen wünschenswerth sein dürfte.

Zugleich kann dieser zweite Theil als Ergänzungsband für jedes Hand- und Lehrbuch der inneren Medicin und der Augenheilkunde dienen, da dies Thema seit 16 Jahren, seit Förster in dem Handbuche von Graefe-Saemisch es in Arbeit nahm, nicht mehr in dieser Art und Weise zusammenhängend bearbeitet worden ist: denn das Jacobson'sche Buch geht von anderen Grundsätzen aus. Die hier gebotene Bearbeitung dürfte daher Vielen willkommen sein.

Dem Zusammenhang der Augenerkrankungen mit den übrigen nachzugehen, ist von jeher meine Lieblingsbeschäftigung gewesen, und in meiner langjährigen Thätigkeit bei dem verstorbenen Professor Horner in Zürich, der selbst neben dem Specialisten noch lange Zeit auch praktischer Arzt war, hatte ich reichlich Gelegenheit, einschlägige Studien zu machen, die ich später eifrig fortgesetzt habe. Ich glaube, dass dieselben nicht unerspriesslich gewesen sind, und hoffe, den Fachgenossen manches Neue, namentlich bezüglich der diagnostischen Verwerthung der Augensymptome bieten zu können.“

Pierer'sche Hofbuchdruckerei. Stephan Geibel & Co. in Altenburg.

GRUNDRISS

DER

AUGENHEILKUNDE

UNTER BESONDERER BERÜCKSICHTIGUNG

DER

BEDÜRFNISSE DER STUDIRENDEN
UND PRACTISCHEN ÄRZTE.

VON

DR. MAX KNIES,

PROFESSOR E. O. DER AUGENHEILKUNDE AN DER UNIVERSITÄT FREIBURG i. B.

DRITTE, NEU BEARBEITETE AUFLAGE.

MIT 30 FIGUREN IM TEXTE.

WIESBADEN.
VERLAG VON J. F. BERGMANN.
1892.

Vorwort zur ersten Auflage.

Die Absicht bei Abfassung des vorliegenden Grundrisses der Augenheilkunde war, den Stoff zu bieten, welcher dem Studirenden und dem practischen Arzte nothwendigerweise zu eigen sein sollte, und zwar in möglichst knapper und prägnanter Form und mit Vermeidung alles Unnöthigen, ohne doch durch allzu grosse Kürze undeutlich zu werden.

Besonderer Werth wurde gelegt auf das *Aufstellen möglichst präciser Krankheitsbilder*, auf den *Zusammenhang der Augenkrankheiten mit den übrigen Erkrankungen des menschlichen Körpers* und auf die *Therapie*. Bezüglich letzterer bin ich — wie Fachgenossen erkennen werden, auch ohne dass ich besonders darauf aufmerksam mache — in der Hauptsache den Grundsätzen gefolgt, welche unter Horner's Leitung in der Züricher Klinik massgebend waren.

Die mehr theoretischen Ausführungen — bei den sogenannten brennenden Fragen meist ziemlich eingehend —, sowie eine kurze Mittheilung der wichtigsten anatomischen und physiologischen Thatsachen zu Beginn der einzelnen Capitel wurden, der Uebersichtlichkeit wegen, in kleinerem Druck ausgeführt.

Der Aufstellung eines *möglichst vollständigen Sachregisters*, namentlich auch zum leichteren Auffinden der bei Allgemeinleiden vorkommenden Augenaffectionen, wurde eine besondere Sorgfalt zugewandt.

Während des Druckes hat mir mein früherer Lehrer, Herr Professor Otto Becker in Heidelberg, der mir erlaubte, ihm die Correcturbogen zusenden zu lassen, vielfach mit seinem bewährten Rathe beigestanden, wofür ich demselben meinen herzlichsten Dank ausspreche.

Freiburg i. Br., im März 1888.

Der Verfasser.

Vorwort zur dritten Auflage.

Schon wieder hat sich nach verhältnissmässig kurzer Frist das Bedürfniss nach einer neuen Auflage eingestellt.

Es wurde deshalb, abgesehen von den durch das natürliche Fortschreiten der Wissenschaft nöthigen Verbesserungen, die Vertheilung und Behandlung des Stoffes im wesentlichen beibehalten.

Der Verfasser.

Druckfehler.

Seite 13, Zeile 1 v. u. statt Ameotropie lies Ametropie.

Inhalts-Verzeichniss.

I. Einleitung.

Die Augenheilkunde ist ursprünglich ein Zweig der Chirurgie gewesen, der sich allmälig als sogenannte „Specialität" selbstständig gemacht hat. Seitdem in den fünfziger Jahren Helmholtz den Augenspiegel entdeckte, Graefe, Donders, Arlt u. a. m. unsere Kenntnisse von den Erkrankungen und Funktionsfehlern des Auges in ungeahnter Weise erweiterten und deren Behandlung vervollkommneten, machte sich immer mehr auch in Deutschland das Bedürfniss geltend, die Augenheilkunde gesondert zu lehren.

Es ist ein recht manchfaltiges Gebiet, welches unsere Wissenschaft umfasst: Der gesammte Inhalt der Obita und deren Wandungen, die Augenlider und ihre Umgebung, die Thränenwege bis zur Nase und der Verlauf der Augen- und Augenmuskelnerven bis zu ihren letzten Endigungen in der Hirnrinde. Daher auch die zahlreichen Berührungspunkte mit Chirurgie und innerer Medicin; nur derjenige, der sich dieses Zusammenhanges stets bewusst bleibt, wird ein guter Augenarzt sein. Wegen der Durchsichtigkeit vieler seiner Theile und wegen der leichten Zugänglichkeit war das Auge von jeher ein Lieblingsgegenstand für experimentelle Untersuchungen, und ein grosser Theil unserer Pathologie fusst auf den Ergebnissen von Experimenten an den Augen.

Im Allgemeinen gelten auch für die Augenheilkunde die Grundsätze der Chirurgie und inneren Medicin, nur vielfach abgeändert wegen der Zartheit und leichten Verletzlichkeit der Gewebe des Auges; diese können schwer geschädigt werden durch Eingriffe, die an anderen Orten völlig unbedenklich sind.

Es ist durchaus nöthig, mit den eigenthümlichen Functionen des Sehorgans und deren Prüfung zu beginnen, da Störungen derselben die Gewebserkrankungen des Auges auf Schritt und Tritt begleiten. Zweckmässig aber werden vorher einige der Augenheilkunde eigenthümliche Arzneimittel und deren Anwendungsweise besprochen, woran sich — um Wiederholungen zu vermeiden — eine Reihe allgemeiner Regeln anschliessen wird, auf die wir überall zu achten haben.

Zuerst wären mehrere **Alcaloide** zu erwähnen, die am Auge eine specifische Wirkung ausüben. Nach ihren Haupteigenschaften unterscheiden wir pupillenerweiternde (Mydriatica), pupillenverengernde (Miotica) und unempfindlich machende Mittel (locale Anaesthetica). Als **pupillenerweiternd** sind anzuführen: Atropin (Atropa Belladonna), Homatropin (ein künstlich dargestellter Abkömmling des Atropins), Daturin (Datura Stramonium), Hyoscyamin und Hyoscin (Hyoscyamus niger), Duboisin (Duboisia myoporoides) und Cocain (Erythroxylon Coca). Alle diese Mittel wirken mehr oder weniger auch auf den Ciliarmuskel und lähmen die Accommodation. Die Wirkung des Cocain (1—2 %) dauert nur einige Stunden, die des Homatropin (1/2 %) etwa einen Tag; von allen andern genügt ein Tropfen einer 1/2 % Lösung, um bei einem gesunden Auge Sphincter iridis und Ciliarmuskel auf 6—8 Tage zu lähmen. Letztere werden wir demnach anwenden, wo wir eine kräftige, lange dauernde Wirkung ausüben wollen, erstere beide, wo es nur einer vorübergehenden Pupillenerweiterung bedarf, wie zu Untersuchungszwecken. Alle Mydriatica bewirken Hyperaemie des Augengrundes und der Netzhaut.

Pupillenverengernd wirken namentlich Eserin oder Physostigmin (Physostigma venenosum), Pilocarpin (das Alcaloid der Jaborandiblätter) und Morphin, die beiden ersten stark, letzteres etwas schwächer. Die Wirkung beginnt nach 15—20 Minuten und dauert etwa 4—6 Stunden an; neben Pupillenverengerung bewirken alle drei auch Zusammenziehung des Ciliarmuskels: Accommodationskrampf, welcher aber individuell sehr verschieden ausfällt. Derselbe wird häufig als zuckendes Gefühl im Auge empfunden; zuweilen kommen bei Eserin auch Zuckungen im musc. orbicularis palpebrarum vor. Bei empfindlichen Leuten ist beides direct schmerzhaft und kann heftiges Kopfweh verursachen. Eserin ist das meist angewandte Mioticum, Pilocarpin hat nichts vor demselben voraus, Morphium hat den Vortheil, überall zur Hand zu sein; man kann die gewöhnliche Lösung benutzen, die zu subcutanen Einspritzungen gebraucht wird. Die weniger gebräuchlichen Alcaloide wendet man nur da an, wo aus irgend einem Grunde Eserin oder Atropin schlecht vertragen wird.

Als **Anaestheticum** kommt gegenwärtig hauptsächlich das Cocain in Frage, welches schon in 1 %iger Lösung Bindehaut und Hornhaut gegen Berührung und Schmerz vollkommen unempfindlich macht; die Wirkung ist aber in 1/2 bis 2 Stunden vorüber. Soll sie sich auch auf die tieferen Theile des Auges erstrecken, so muss man

stärkere Lösungen nehmen und wiederholt einträufeln. Es zeigt sich dann auch deutlich ein Blasserwerden des Auges durch Zusammenziehung der Gefässe und eine leichte Erweiterung der Lidspalte durch Reizung glatter Muskelfasern, die vom Lidknorpel gegen den Rand der Orbita verlaufen (Müller'scher Muskel). Da Cocain gleichzeitig auch die Pupille erweitert, so verbindet man es zweckmässig mit gleichen Theilen Morphin, wo aus irgend einem Grunde diese Wirkung abgeschwächt werden soll. Andere in letzter Zeit gelegentlich versuchte Anaesthetica, z. B. das Erythrophlaein, eignen sich wegen unangenehmer, sogar gefährlicher Nebenwirkungen nicht zur Anwendung.

Alle genannten Alcaloide werden am besten in Form von **„Augentropfen“** in den Bindehautsack eingeträufelt. Man verschreibt sie in Mengen von 6,0—10,0 und lässt bei mehr Bedarf lieber repetiren. Am besten nimmt man zur Lösung 3 % Borsäure. Zum Einträufeln bedient man sich eines Glasstabes, Pinsels oder eines der zahlreichen Tropfgläschen, die aber sorgfältig rein zu halten sind. Wird das Einträufeln dem Patienten oder dessen Angehörigen überlassen, so versichere man sich, dass die Tropfen auch wirklich in den Conjunctivalsack gebracht werden und lasse es sich eventuell vormachen. Bringt man bei horizontaler Lage des Patienten einige Tropfen der Lösung auf den inneren Augenwinkel und lässt dann die Augen öffnen, so fliesst die Flüssigkeit von selbst in den Conjunctivalsack. Dies ist namentlich bei Kindern die schonendste Methode. Fliessen die Augen stark, so müssen sie unmittelbar vorher gut abgetrocknet werden.

Alle genannten Alcaloide sind heftige Gifte. Man bedenke, dass ein Tropfen 1 %iger Atropinlösung die halbe Maximaldosis für einen Erwachsenen enthält. Kommt, z. B. bei leicht durchgängigen Thränenwegen, die eingeträufelte Lösung in Thränensack und Nase, so wird sie resorbirt und macht **Vergiftungserscheinungen.** Bei der am häufigsten beobachteten Atropinvergiftung treten zuerst bitterer Geschmack, Kratzen im Hals und Schluckbeschwerden auf; weiterhin geröthetes Gesicht, beschleunigter Puls, Urinbeschwerden und Gesichtshallucinationen. Es ist zu beachten, dass diese Erscheinungen schon nach wenigen Tropfen auftreten können. Eine tüchtige Morphiuminjection ist das beste Heilmittel. In mehr chronischen Formen werden neben Gesichtsröthe und beschleunigtem Puls hauptsächlich Verdauungsstörungen beobachtet, die nicht eher weichen, als bis das Mittel ausgesetzt wird. Aehnliche Erscheinungen treten auch bei den andern Alcaloiden auf, doch verhalten sich die einzelnen Individuen bezüglich des

Auftretens von Vergiftungserscheinungen sehr verschieden. Mehr als 6—8 Tropfen im Tage sollten auch einem Erwachsenen nicht eingeträufelt werden.

Früher beobachtete man nicht selten während der Anwendung der verschiedenen Alcaloide catarrhalische Erkrankungen der Conjunctiva mit Entwickelung von Follikeln in derselben, sowie Eczem und Erythem der Lider. Sie werden am besten vermieden, wenn man die Mittel, wie oben angegeben, in aseptischer Lösung anwendet und nicht zu lange aufbewahren lässt.

Auch Adstringentia können als „Augentropfen" in der Menge von 15—25,0 verschrieben werden und werden auf die gleiche Weise in den Conjunctivalsack eingebracht. Meist kommen sie in Form eines **Augenwassers** (Collyrium) zur Anwendung, das zu etwa 80 bis 100,0 verordnet wird. Man lässt entweder, wie oben angegeben, etwas Flüssigkeit in den innern Augenwinkel bringen und dann die Augen öffnen, oder man legt völlig durchnässte Compressen einige Minuten auf die Augen und lässt darunter einigemal blinzeln, oder man lässt etwa einen Theelöffel voll in die hohle Hand giessen, das Auge hineintauchen und ebenfalls blinzeln, bis etwas in den Conjunctivalsack gelangt ist. Hat die Anwendung des Augenwassers Schmerzen gemacht, so kann der Patient einige Minuten lang sich mit geschlossenen Augen ruhig hinlegen, bis dieselben vorüber sind; dies wird aber nur bei sehr empfindlichen Leuten nöthig sein.

Zur Anwendung der **Kälte** werden in Eiswasser getauchte oder unmittelbar auf einem Eisblock liegende Compressen leicht ausgedrückt und auf die geschlossenen Augen gelegt. Sie müssen aber mindestens alle Minute gewechselt werden, wenn wirklich eine Kältewirkung erzielt werden soll. Es gibt auch besondere Augeneisbeutel für ein oder beide Augen, die aber nur bei Erwachsenen gut anwendbar sind. Man füllt sie mit etwa haselnussgrossen Eisstücken und legt bei der Anwendung ein leinenes Läppchen unter.

Zu **warmen Ueberschlägen** benutzt man Chamillenthee, oder irgend eine antiseptische Lösung mit heissem Wasser halb und halb. Auch hier müssen die Compressen sehr fleissig gewechselt werden, wenn die Wärme wirken soll. Sehr geeignet sind Cataplasmen in Form von etwa 8 cm langen und 6 cm breiten Säckchen, die mit der Cataplasmenmasse (Leinsamenmehl mit heissem Wasser angerührt) gefüllt werden. Wenn man dieselben auf eine mit heissem Wasser gefüllte Bettflasche legt und das Ganze in eine wollene Decke einwickelt, so lassen sie sich eine bis zwei Stunden lang genügend warm

halten. Die Säckchen werden so heiss, als es vertragen wird, aufgebunden und mit Guttaperchapapier überdeckt; sie können dann mehrere Minuten liegen bleiben, bis ein Wechsel nöthig wird.

Zur Anwendung **trockener Wärme** dienen ähnliche Säckchen, die mit Species aromaticae gefüllt und möglichst heiss auf die Augen gebunden werden. (Kräutersäckchen.)

Bleiwasser wird am besten im Augenblicke des Gebrauches frisch angefertigt; von Acet. plumb., Aq. amygdal. amar. āā 25,0 lässt man 30 Tropfen in eine grosse Tasse voll warmen oder kalten Wassers giessen, gut umrühren und damit Umschläge machen.

Einige Medicamente, wie Jodoform, Jodol, Calomel vapore paratum werden häufig in Form feinster Pulver mit einem nicht zu kleinen Pinsel ins Auge **eingestäubt.** Während man mit Daumen und Zeigefinger der linken Hand die Augenlider geöffnet erhält, fasst man den Pinsel mit Daumen und Mittelfinger der rechten Hand und stäubt das Pulver durch Anschlagen mit dem Zeigefinger in den Conjunctivalsack.

Als Constituens für **Augensalben,** die in den Conjunctivalsack eingebracht werden sollen, lässt sich verwenden Ung. leniens, Ung. Glycerini, Vaselin, Lanolin, Mollin. Man verschreibt sie in Mengen von 10.0, lässt sie mit einem Pinsel oder Glasstäbchen einbringen und gut im Conjunctivalsack verreiben. Plumbum aceticum, Cuprum sulfuricum und einige Quecksilberpräparate, namentlich das Hydrargyrum oxydatum flavum, via humida paratum werden in Salbenform angewendet; für Alcaloide ist dies weniger zu empfehlen.

Sehr practisch sind in vielen Fällen die sogenannten **Alcaloidpapiere** und **-gelatineplättchen**; diese sind mit einer Lösung des Alcaloids getränkt und dann getrocknet und enthalten eine bestimmte Menge desselben. Man bringt sie mit einer feinen Pincette hinter das untere Augenlid. Das Alcaloidpapier muss nach einigen Minuten, wenn es ausgelaugt ist, wieder entfernt werden, die Gelatineplättchen lösen sich im Conjunctivalsecret auf. Namentlich letztere sind sehr zu empfehlen und können bequem in der Verbandtasche mitgeführt werden.

Will man die Bindehaut genau besichtigen oder Medicamente direct auf dieselbe einwirken lassen, so muss man das **obere Lid umklappen.** Man lässt zu dem Zwecke stark nach abwärts sehen, fasst die Wimpern mit Daumen und Zeigefinger der rechten Hand, legt den Daumen der linken Hand an das obere Ende des Lidknorpels und dreht das Augenlid gewissermafsen um letzteren. Ist die Lidspalte weit, so gelingt das Umklappen sehr leicht: ist dagegen das obere

Lid verdickt, die Lidspalte eng und fehlen die Wimpern, so kann es recht schwierig werden. Immer ist nöthig, dass der Patient stark nach abwärts sieht. Drückt man mittelst des unteren Lides leicht auf das Auge, während das obere Lid umgeklappt ist und der Patient nach unten sieht, so stülpt sich die ganze obere Uebergangsfalte vor und kann genau besichtigt werden. Es ist durchaus nöthig, im Umklappen des oberen Lides eine gewisse Fertigkeit zu erlangen; das Unterlassen dieser einfachen Manipulation bei vorhandenen oder vermutheten Bindehauterkrankungen kann zu den grössten diagnostischen und therapeutischen Missgriffen führen.

Blutentziehungen werden in der Augenheilkunde wenig mehr angewendet. Blutegel können an die Seite der Nase oder an die Schläfe angesetzt werden. Man thut gut, die Stelle recht genau zu bezeichnen. Die Augenlider selbst müssen sorgfältig vermieden werden, weil es sonst sehr beträchtliche Blutunterlaufungen gibt. Die beste Stelle ist in der Mitte zwischen Ohr und äusserem Orbitalrand. Hier wird auch der künstliche Blutegel (Heurteloup) angesetzt, der den natürlichen in allen Fällen vorzuziehen ist. Nachdem die betreffende Stelle gut gereinigt und eventuell rasirt ist, macht man mit einem, einem Schröpfschnepper ähnlichen Instrument eine kreisrunde, 1—1½ mm tiefe Hautwunde. Darüber wird dann eine Glasröhre mit luftdicht schliessendem Stempel aufgesetzt und letzterer langsam, in dem Maſse, wie die Röhre sich mit Blut füllt, ausgezogen. Nachdem ein bis drei Cylinder voll Blut entzogen sind, drückt man das jetzt stark geschwollene runde Hautstückchen mit etwas antiseptischer Watte energisch an Ort und Stelle und lässt die Watte festkleben, bis sie von selber abfällt. Die kleine Wunde heilt ohne weiteres, und eine Nachblutung findet nie statt. Schon nach drei Tagen kann die Procedur von neuem vorgenommen werden.

Soll eine **Augenoperation** vorgenommen werden, so ist vorher auf infectiöse Bindehaut- und Thränensackerkrankungen zu untersuchen, eventuell sind dieselben, wenn möglich, vorher gründlich auszuheilen. Kann letzteres nicht geschehen, so muss man in der Anwendung antiseptischer Vorsichtsmaſsregeln doppelt genau sein. Man reinigt die Augenlider und die ganze Umgebung des Auges sorgfältig mit warmem Seifenwasser und nimmt besondere Rücksicht auf die Lidränder und Wimpern, von denen alle Krüstchen und Schüppchen mit peinlichster Genauigkeit entfernt werden müssen. Dann spült man den Conjunctivalsack mit einer antiseptischen Flüssigkeit (Sublimat 0,2 ‰, Borsäure 3,5 %, Salicylsäure 0,3 %, Thymol 0,1 % u. s. w.)

aus und lässt bis zum Beginn der Operation ein in die gleiche Lösung getauchtes Leinwandläppchen auf den geschlossenen Lidern liegen. Die antiseptische Vorbereitung des Operirenden und etwaiger Assistenten geschieht wie bei jeder chirurgischen Operation. Aerztliche Assistenz ist bei Narcose nicht zu entbehren und immer angenehm; doch können fast alle Operationen auch ohne solche ausgeführt werden. Zur Desinfection der Instrumente benutze man 5 % Carbolsäure (1/4—1/2 Stunde lang) und lasse sie dann in 1 1/2—2 % Lösung liegen; alle anderen Antiseptica greifen dieselben mehr oder weniger rasch an. Im übrigen lässt sich der Zweck, die Instrumente keimfrei zu machen, auch auf andere Weise erreichen. Das angegebene Verfahren erscheint mir aber bis jetzt als das zweckmässigste.

Allgemeine **Narcose** ist nicht oft nöthig und bei Operationen mit Eröffnung des Auges womöglich zu vermeiden. Wird sie doch angewandt, so muss sie sehr tief sein. Dagegen kann ein sehr ausgedehnter Gebrauch von der örtlichen Narcose durch Cocain gemacht werden. Bei allen Operationen an Lidern, Thränensack, Bindehaut, Hornhaut und an den äusseren Augenmuskeln darf man ad maximum cocainisiren und 6—8 Tropfen einer 2%igen Lösung binnen 1/4 Stunde einträufeln.



Fig. 1.

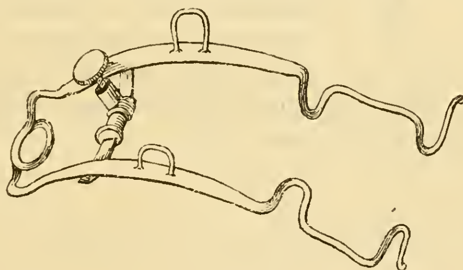


Fig. 2.

Bei Operationen an der Iris, also auch bei Staaroperationen, ist volle Cocainwirkung nicht wünschenswerth, weil dann die gelähmte und unempfindliche Iris künstlich zurückgebracht werden muss. Hier träufelt man am besten nur ein bis zwei Minuten vorher einige Tropfen ein, um die Bindehaut und Hornhaut oberflächlich unempfindlich zu machen. Bei der kurzen Dauer der meisten inneren Augenoperationen ist dies genügend. Es ist aber zweckmässig, die zu benützende Lösung kurz vor dem Gebrauch einige Minuten zu kochen und dann zu filtriren, weil sie häufig pilzhaltig ist. Bei Operationen mit Eröffnung der vordern Kammer, bei welchen ein Irisvorfall möglich ist, ist das gleichzeitige Einträufeln eines Tropfens Eserinlösung oft recht zweckmässig. Man

vermeide bei denselben auch Sublimatlösungen, da schwere Hornhauttrübungen entstehen können, wenn etwas davon in die vordere Kammer gelangt.

Zum Auseinanderhalten der Lider dienen zwei Desmarres'sche Lidhalter (Fig. 1) oder der Sperrelevateur (Fig. 2). Zum Festhalten des Auges wird die Conjunctiva dicht an der Hornhaut mit einer gezahnten Schliesspincette gefasst. Um Lidoperationen blutlos zu machen, dient die Knapp'sche Lidklemme (Fig. 3). Ausserdem gehören zum **Instrumentarium** einige Graefe'sche (Fig. 4a) und ein bis zwei Beer'sche Staarmesser b, mehrere krumme Lanzen c. zwei Discissionsnadeln d, Cystitom f und Kautschuklöffel g, Punktionslanze h und flache Sonde i; (f und g, sowie h und i sind gewöhnlich am gleichen Stiel befestigt), zwei Schielhaken k, ein Weber'sches Messer l zum Spalten der Thränenkanälchen, eine conische Sonde zur Erweiterung der Thränenpunkte. Sonden und eine Hohlsonde für den Thränengang, eine Cilienpincette und ein Instrument zum Entfernen fremder Körper von der Hornhaut, am besten ein kleiner Hohlmeisel. Dazu kämen noch feine gerade und gebogene Pincetten, gerade und auf die Fläche gebogene Scheeren von verschiedener Feinheit, feine, stark gekrümmte Nadeln u. dgl.



Fig. 3.

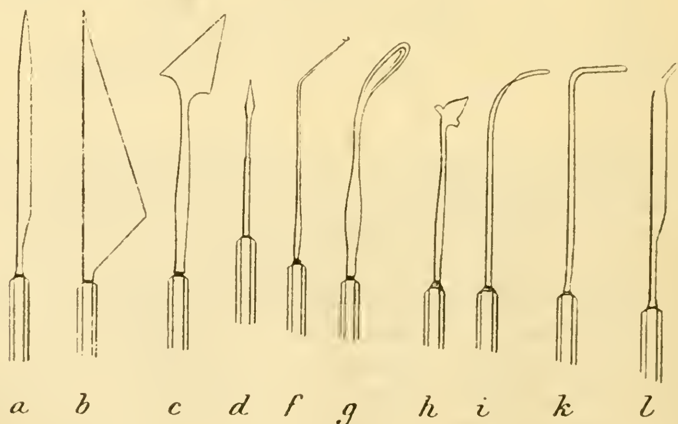


Fig. 4.

Alle Instrumente müssen von bester Qualität sein und unmittelbar vor dem Gebrauch auf ihre Schärfe geprüft werden.

wozu eine kleine, mit feinstem Probirleder überspannte Trommel dient.

Sind ausser den nöthigen Instrumenten noch ein Brillenkasten mit Sehproben, ein Refraktionsaugenspiegel und Wollproben zur Prüfung auf Farbenblindheit vorhanden, so wird der Arzt für alle gewöhnlichen Vorkommnisse eingerichtet sein. In der Verbandtasche wären dem allgemein üblichen Inhalt zuzufügen einige feine stark gekrümmte Nadeln, eine conische und einige Thränensacksonden von verschiedener Dicke, eine Cilienpincette, ein Fremdkörperinstrument, ein Desmarres'scher Lidhalter, eine feine Pincette und eine feine spitze Scheere, sowie einige Glasperlen. Als Nadelhalter kann jede Unterbindungspincette dienen.

Zu **Augenverbänden** benutzt man drei Meter lange, 4—5 cm breite Binden von Flanell oder Calico. Man befestigt sie zuerst durch anderthalb Touren um die Stirne und legt sie so an, dass sie unter dem Ohr durch über das kranke Auge von unten nach oben geführt werden. Einen gut liegenden Verband zu machen, will gelernt sein, namentlich bei abnormen Kopfformen; bei unruhigen Kindern müssen die einzelnen Touren an verschiedenen Stellen noch besonders zusammengeheftet werden. Oft empfiehlt es sich, über den fertigen Verband noch eine Nachthaube anziehen zu lassen, weil jener dann bei den Kopfbewegungen unruhiger Kranken weniger leicht in Unordnung gebracht wird. Unmittelbar auf die geschlossenen Lider kommt ein ovales Gazeläppchen oder ein Stück Borlint und darüber legt man die Verbandwatte in kleinen Flocken in der Art, dass sie mehr um das Auge herum als direct auf dasselbe zu liegen kommt. Namentlich ist der innere Augenwinkel gut auszupolstern. Wenn die Watte richtig vertheilt ist, so darf die aufgelegte Hand den Augapfel nicht durchfühlen. Dies ist um so wichtiger, je stärker die Binde angezogen werden muss; sonst bilden sich unter dem Verband Druckfalten der Hornhaut, die senkrecht auf die Richtung des Bindenzuges stehen. Auf der Höhe derselben scheuert sich das Epithel ab, und die Affection kann so schmerzhaft sein, dass sie zum Aufgeben des Verbandes nöthigt. Ein fest anliegender Verband verursacht bei alten Leuten nicht gerade selten oberflächliche Hautgangrän, am häufigsten auf dem Nasenrücken über dem Nasenbein, seltener an der Stirn. Die betreffenden Stellen müssen gut ausgepolstert. eventuell mufs der Verband lockerer angelegt werden.

Je nachdem man den Verband lockerer oder fester anzieht, kann man unterscheiden: Deckverband, Schutzverband, Druckverband und Schnürverband. Bei vernünftigen Patienten kann

man auch einen leichteren Verband anlegen, etwa mit einer gestrickten Binde oder dergleichen; im Allgemeinen sei man aber damit vorsichtig. Bei Kindern ist es häufig zweckmässig, die Arme derselben in Röhren von starker Pappe oder Blech zu stecken. Letztere werden im Nacken mit einem Band zusammengebunden und müssen bis nahe zum Handgelenk reichen. Da hierdurch die Beugung im Ellenbogengelenk ausgeschlossen ist, so können die Kinder nicht mit den Händen an den Verband gelangen, während die sonstigen Bewegungen nicht gehindert sind,

Häufig, besonders nach grösseren Lidoperationen, kann ein nasser antiseptischer Verband Verwendung finden. Die Verbandwatte wird in Salicyl- oder Borlösung getaucht, leicht ausgedrückt und aufs Auge gelegt; darüber kommt eine Calicobinde. Alle paar Stunden lässt man den Verband mit der betreffenden Lösung so lange befeuchten, bis der Patient die Kühlung auf den Lidern fühlt. Ein solcher Verband kann viele Tage liegen bleiben, auch wenn z. B. Blut schon durchgeschlagen wäre. Ist derselbe mit Bor- oder Salicylsäure gesättigt, so genügt Befeuchten mit reinem Wasser.

Bei schweren ansteckenden Erkrankungen eines Auges kann es nöthig werden, das andere durch einen undurchgängigen Schutzverband vor Ansteckung zu bewahren. Das Auge wird sorgfältig gereinigt und mit antiseptischer Lösung ausgewaschen; dann wird ein Gazeläppchen und etwas Watte darüber gelegt, und über das Ganze kommt ein Stück Guttaperchapapier, das allseits etwa einen Centimeter überragt und mit Collodium überall befestigt wird. Legt es sich nicht gut an, so kann man dessen Rand mit Scheerenschnitten einkerben. Der Verband bleibt so lange liegen, bis das Leiden des andern Auges seine Ansteckungsfähigkeit verloren hat. Muss man nachsehen, so löst man die äussere Hälfte des Verbandes vorsichtig ab und klappt sie nach innen. Hat man das Nöthige gesehen, so wird sie wieder mit Collodium festgeklebt.

Entstehen bei irgend einem Verband — was nicht selten ist — Schrunden unter dem Ohrläppchen, so legt man daselbst etwas Watte mit Zinksalbe unter die Verbandtour. Zuweilen entwickelt sich auf einem äusserlich anscheinend ganz gesunden Auge nach mehrtägigem Verbande eine mehr oder weniger heftige Bindehautentzündung. Die Absonderung kann so stark werden, dass sie zum Aufgeben des Verbandes zwingt. Im Uebrigen ist die Behandlung die gleiche, wie bei Bindehautcatarrh aus andern Ursachen; oft genügt schon Offenlassen des Auges zur Heilung. Am besten wird

diese Complication vermieden durch sorgfältiges Reinigen der Augen beim jedesmaligen Verbandwechsel.

Bei alten Leuten besteht nicht selten Neigung zu Einwärtswendung des unteren Lides, die durch den Verband noch befördert wird. Ist ein solcher nöthig, so muss man durch lange Heftpflasterstreifen, die am freien Lidrand ansetzen und nach unten anziehen, das Augenlid in seiner richtigen Lage zu erhalten suchen.

Ein unrichtig angelegter Verband kann bereits verklebte Wunden der Hornhaut und Lederhaut wieder aufsprengen und Blutungen, Iris- und Glaskörperverfall veranlassen. Er kann durch einseitigen Druck bei schlechter Verteilung der Verbandwatte heftige Schmerzen verursachen u. s. w. Deshalb hat namentlich der Ungeübte grosse Sorgfalt auf die Anlegung eines richtig sitzenden bequemen Verbandes zu verwenden.

Wird bei starkem Schwitzen unter dem Verbande die Lidhaut angegriffen, so ist sie mit gelbem Vaselin, Zinksalbe oder einem ähnlichen Mittel jedesmal gut einzufetten.

Bei der **Krankenuntersuchung** versäume man nie die Inspection à distance. Stellungsanomalien der Augen, Lähmungen u. s. w. werden so oft besser erkannt, als wenn der Patient dem Arzt unmittelbar gegenüber sitzt; die Gangart des Kranken, seine Kopfhaltung und dergleichen kann für die Diagnose von Wichtigkeit sein. Von einer umfangreichen Anamnese wird man in den meisten Fällen absehen können. Nach vollendeter Functionsprüfung und objectiver Untersuchung wird man durch kurze Fragen am raschesten die nothwendigen Dinge erfahren. Bei vermutheten Bindehautleiden versäume man nie das Umklappen der Lider. Kleine Kinder lässt man am besten von der Begleiterin auf den Schooss nehmen und fixirt den Kopf zwischen seinen eigenen Knieen. Wenn die Begleiterin die Hände des Kindes festhält, hat man selbst beide Hände zum Untersuchen frei. Am schonendsten geschieht dann das Oeffnen der Lider mit dem Desmarres'schen Lidhalter. (Fig. 1, Seite 7.)

Man mache es sich zur festen Regel, keine Therapie ohne sichere Diagnose vorzunehmen; letztere ist bei genügender Untersuchung fast in allen Fällen möglich. Leider geschieht es noch immer viel zu oft, dass eine beliebige Augenerkrankung einstweilen als „Catarrh" behandelt wird, wodurch viel Unheil angerichtet werden kann.

II. Optische Functionen des Auges und deren Prüfung.

1. Normales Auge.

Die brechenden Medien des Auges sind Hornhaut, Kammerwasser, Glaskörper und Linse, von denen erstere drei ziemlich genau das Brechungsvermögen des destillirten Wassers: 1,336 etwa $^4/_3$, letztere das einer mittleren Glassorte: 1,455 annähernd $^3/_2$ besitzt. Da aber

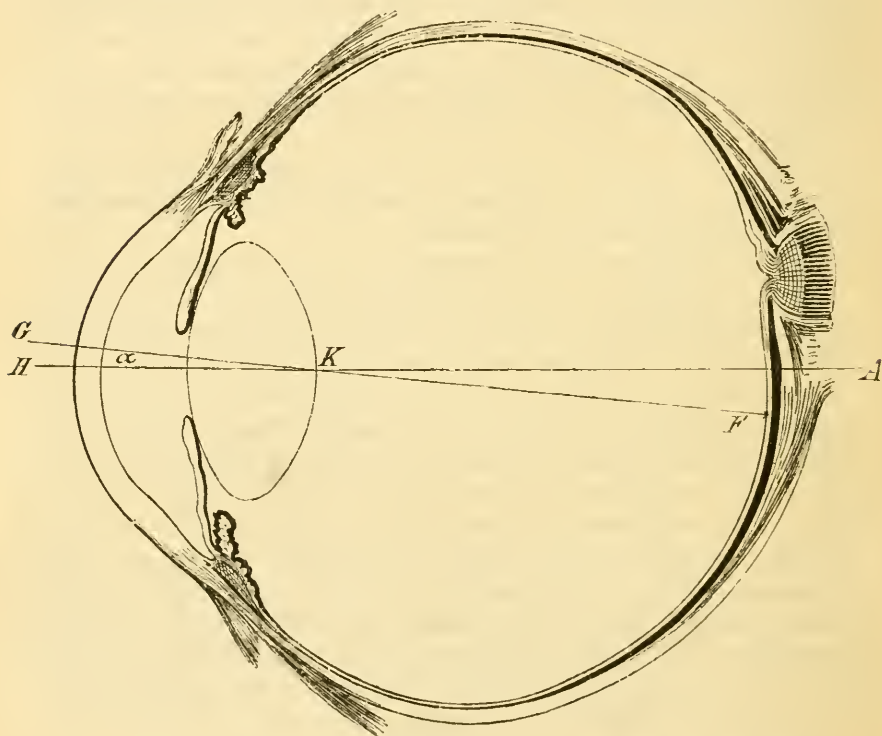


Fig. 5*).

Lichtbrechung nur da zu Stande kommt, wo zwei ungleich brechende Medien an einander grenzen, so kommen optisch nur drei Flächen in Betracht: Die vordere Hornhautfläche mit einem Radius von nahezu

*) Fig. 5 ist der nicht schematisirte Durchschnitt eines normalen Auges: die Zonula Zinnii ist weggelassen, weil ihre Lage im Präparate nicht deutlich genug zu sehen war.

8 Millimeter und vordere und hintere Fläche der Linse, deren erstere im Ruhestand des Auges etwa einen Radius von 10, deren letztere einen Halbmesser von etwa 6 Millimeter besitzt. Figur 5 gibt diese leicht zu behaltenden Verhältnisse in vierfacher Vergrösserung wieder. Ausserdem ersehen wir aus derselben, dass die Dicke der Hornhaut nahezu einen, die Tiefe der vorderen Kammer etwa drei und die Dicke der Linse im normalen Auge so ziemlich 4 Millimeter beträgt, so dass der hintere Pol der Linse mit dem Mittelpunkt der Hornhautkrümmung nahezu zusammen fällt. Fügen wir hinzu, dass die Tiefe des Glaskörpers vom hinteren Linsenpol bis zur Netzhaut 15 mm beträgt, so hätten wir alle optisch wirksamen Dimensionen erwähnt. Die Gesammtlänge des optischen Apparates eines normalen Auges vom Hornhautscheitel bis zur Fovea centralis der Macula lutea betrüge dann 23 mm; dazu noch die Dicke der Sclera am hintern Pol nahezu 1 mm, macht als Gesammtlänge des Auges etwa 24 mm.

Die optischen Verhältnisse eines derartig zusammengesetzten Systems sind ziemlich verwickelt. Hierauf soll deshalb nicht näher eingegangen werden. Von praktischer Wichtigkeit ist aber der Knotenpunkt (K) und der hintere Brennpunkt (F).

Der Knotenpunkt eines Systems ist derjenige Punkt, durch welchen die Lichtstrahlen ungebrochen (ohne von ihrem gradlinigen Wege abzuweichen) hindurchgehen; es liegt im normalen Auge etwa 8 mm hinter dem Hornhautscheitel, also ziemlich genau im Krümmungsmittelpunkt der Hornhaut und an der Stelle des hinteren Linsenpoles. Er wird auch als Kreuzungspunkt der Richtstrahlen bezeichnet und ein grosser Theil des in's Auge einfallenden, regelmässig gebrochenen Lichtes muss denselben passiren; ist deshalb hier eine Trübung der brechenden Medien vorhanden (hintere Polarcataract), so resultirt eine unverhältnissmässig hochgradige Sehstörung.

Eigentlich besitzt das menschliche Auge zwei Knotenpunkte: Licht, das vor der Brechung nach dem vorderen Knotenpunkt geht, scheint nach derselben parallel, zur ursprünglichen Richtung vom zweiten her zu kommen. Da aber beide sehr nahe zusammenliegen, so genügt praktisch vollständig die Annahme eines einzigen Knotenpunktes an der angegebenen Stelle: 8 mm hinter dem Hornhautscheitel und 15 mm vor der Fovea centralis.

Der Brennpunkt jedes optischen Systems ist derjenige, in welchem paralleles Licht zur Vereinigung kommt. Im normalen Auge fällt derselbe in die lichtempfindliche Schicht der Netzhaut, und man bezeichnet diesen Zustand als Emmetropie (im richtigen Mafs Sehen), alle davon abweichenden als Ameotropie.

Das Verhalten eines Auges gegenüber dem in der Richtung der optischen Axe einfallenden parallelen Licht nennt man seine **Lichtbrechung** oder **Refraction** (R); fällt der Brennpunkt in die Netzhaut, so spricht man, wie schon erwähnt, von emmetropischer Refraction oder von Emmetropie (E). Wird paralleles Licht schon vor der Netzhaut vereinigt, so besteht myopische Refraction, Kurzsichtigkeit, Myopie (= M); kommt es erst hinter derselben zur Vereinigung, so nennt man dies Hypermetropie, Uebersichtigkeit (= H). Kommt endlich bei einem Auge aus irgend einem Grunde paralleles Licht überhaupt nicht in einem Punkt zur Vereinigung, so spricht man von Astigmatismus (von *α* privativum und *στίγμα*, Punkt). Myopie, Hypermetropie (Hyperopie) und Astigmatismus sind die drei möglichen Refractionsanomalien.

Für das, was wir Refraction nennen, wird vielfach der Ausdruck **Refractionszustand** (Arlt) gebraucht, weil Refraction an und für sich nur „Lichtbrechung" heisst. Die allgemein gebräuchlichen Ausdrücke: Refractionsfehler, Refractionsbestimmung u. s. w. müssten dann Fehler des Refractionszustandes, Bestimmung des Refractionszustandes heissen. Ich sehe keinen triftigen Grund ein, von der ursprünglichen, von Donders gebrauchten Benennung abzugehen.

Vergleichen wir den Zustand der Hypermetropie mit Emmetropie, so ergibt sich, dass genau das gleiche Verhalten dann vorhanden ist, wenn wir vor ein emmetropisches Auge ein Concavglas halten. Das emmetropische Auge vereinigt zwar paralleles Licht auf der Netzhaut; ist dasselbe aber divergent, so genügt die Brechkraft desselben nicht, das Bild kann erst hinter der Netzhaut zur Vereinigung kommen. In Bezug auf die Netzhaut also ist das hypermetropische Auge schwächer lichtbrechend, als das emmetropische, und der Grad der Hypermetropie kann durch eine Concavlinse ausgedrückt werden, die dem emmetropischen Auge hinzugefügt, die gleiche optische Wirkung hätte.

Das Umgekehrte gilt von der Myopie. Das kurzsichtige Auge ist in Bezug auf die Netzhaut stärker brechend, als das emmetropische: denn paralleles Licht kommt schon vor derselben zur Vereinigung. Der Grad der Myopie kann durch ein Convexglas ausgedrückt werden, das dem emmetropischen Auge hinzugefügt dieselbe Wirkung hervorbringen würde. Das kurzsichtige Auge hat demnach dem emmetropischen gegenüber eine positive (= E + M), das hypermetropische eine negative (= E — H) Refraction, und es leuchtet sofort ein, dass Moypie durch Concav-, Hypermetropie durch Convexgläser auf Emmetropie corrigirt werden können.

Der Grad der Ametropie wird durch diejenige (Convex- oder Concav-) Glaslinse ausgedrückt, die dem emmetropischen Auge hinzugefügt,

d. h. im Knotenpunkte desselben gedacht, die gleiche Refractionsanomalie hervorbringen würde.

Zur Bestimmung der Stärke der Linsen geht man von zweierlei Einheiten aus: früher war allein üblich die **Zolllinse,** die Linse von 1 Zoll Brennweite (richtiger die biconvexe Linse mit je 1 Zoll Radius ihrer beiden Kugelflächen); gegenwärtig ist fast allgemein als Einheit durchgeführt die Brechkraft der Linse von 1 Meter Brennweite, die sogenannte **Dioptrie** (D). Da die Brechkraft einer Linse im umgekehrten Verhältniss zu ihrer Brennweite steht: eine Linse von 1/3 Meter Brennweite ist dreimal so stark, als die von einem Meter Brennweite (= 3,0 D), so ist klar, dass die Zolllinse die bedeutend stärkere Einheit repräsentirt; sie ist etwa 40mal so stark, als die Dioptrie (= 40,0 D). Will man deshalb Zolllinsen in Dioptrien verwandeln, so hat man mit 40 zu multipliciren, wenn Dioptrien in Zolllinsen, mit 40 zu dividiren.

Hierbei ist zu beachten, dass bei Zolllinsen nicht die übliche Bezeichnung, sondern deren Brechkraft zu Grunde gelegt werden muss. Eine Linse No. 7 alter Benennung bedeutet eine Linse von 7 Zoll Brennweite; deren Brechkraft, die zur Berechnung kommen muss, ist also, mit der Zolllinse verglichen, gleich 1/7, und dieser Bruch, dessen Zähler = 1, dessen Nenner die No. der Zolllinse (d. h. deren Brennweite) ist, muss angewandt werden. Die Zolllinse Nr. 7 = 1/7 muss mit 40 multiplizirt werden, um die Dioptrien zu erhalten = 40/7 = ca. 5,7 D. Umgekehrt sind 3,5 D = 3,5/40 Zolllinse = 1/11,4 ungefähr No. 11 1/2. Im gewöhnlichen Gebrauche werden diese Zahlen natürlich entsprechend abgerundet.

Bei **Bestimmung der Refraction** ist vor Allem darauf Rücksicht zu nehmen, dass im Auge das Verhalten gegen paralleles Licht ein veränderliches ist, und zwar durch die Accommodationsfähigkeit desselben. Vermittelst der Accommodation vermag ein emmetropisches Auge, das in der Ruhe auf paralleles Licht eingestellt ist, sich auch auf näher liegende Gegenstände einzustellen. Dadurch ist optisch das gleiche erreicht, wie wenn das Auge kurzsichtig würde oder wie wenn dem Auge ein Convexglas vorgesetzt worden wäre, dessen Brennpunkt im fixirten Punkte liegt (Fig. 6). Ein solches Glas vereinigt



Fig. 6.

paralleles Licht in seinem Brennpunkt; umgekehrt ist klar, dass Licht, das vom Brennpunkt f herkommt, durch dasselbe parallel gemacht

werden muss. Das parallele Licht fällt auf das emmetropische Auge und wird von diesem in der Netzhaut vereinigt.

Wollen wir die Refraction eines Auges bestimmen, so müssen wir die Accommodation vollständig ausschliessen können. Durch die Accommodation wird die Refraction des Auges erhöht: sie hat die gleiche Wirkung wie ein vorgesetztes Convexglas. Unter ihrem Einfluss werden wir deshalb die Myopie zu stark und die Hypermetropie zu schwach finden. Daraus ergibt sich folgender wichtige Satz: Die Refraction eines Auges wird bestimmt durch das stärkste Convexglas (Hypermetropie) und das schwächste Concavglas (Myopie), mit dessen Hülfe paralleles Licht eben noch auf der Netzhaut zur Vereinigung gebracht werden kann. Da hierbei die Accommodation bedeutende Fehler verursachen kann, so muss sie in zweifelhaften Fällen durch Einträufeln von Homatropin (0,03 : 6,0) vorübergehend gelähmt werden.

Als Quelle für annähernd paralleles Licht genügt es in der Praxis, **Sehproben** in 5 bis 6 Meter Entfernung aufzustellen; dieselben bestehen aus Buchstaben (und für solche, die nicht lesen können, aus Zeichen) von verschiedener Grösse. Man sucht nun das stärkste Convexglas oder das schwächste Concavglas heraus, mit welchem noch die kleinstmöglichen Buchstaben sicher erkannt werden können.

Hieraus ergibt sich, dass wir zugleich mit der Bestimmung der Refraction noch etwas Anderes festzustellen haben, nämlich die kleinsten Objecte, welche das Auge auf eine bestimmte Entfernung erkennen kann, mit andern Worten seine **Sehschärfe.**

Die Bildgrösse eines Objectes auf der Netzhaut wird durch den Gesichtswinkel g bedingt, siehe Figur 7. Man erhält denselben, wenn man von den

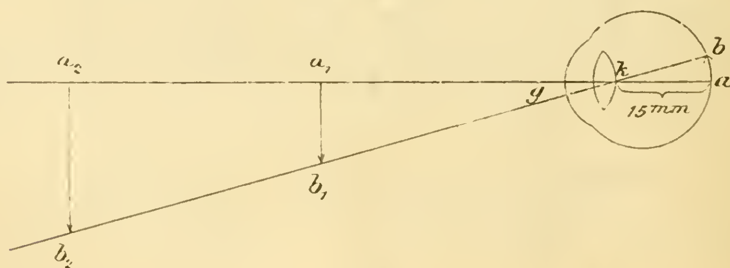


Fig. 7.

Enden des Objectes Strahlen durch den Knotenpunkt des Auges zieht; hierbei wird gleichzeitig auch die Grösse des Netzhautbildes a b sichtbar, welches verkehrt sein

muss, da die Strahlen, die es zusammensetzen, sich gekreuzt haben. Kennt man die Entfernung des Objectes vom Knotenpunkte des Auges und die Grösse desselben, so lässt sich leicht die Bildgrösse auf der Netzhaut berechnen. Die Grösse des Objectes $a_2 b_2$ verhält sich zur Grösse des Netzhautbildes a b, wie die Entfernung des Objectes in Millimetern vom Knotenpunkte des Auges a_2 k, zur Entfernung des letzteren von der Netzhaut k a, welche im normalen Auge 15 Millimeter beträgt.

Man geht nach Donders' Vorgang von der Annahme aus, dass normale Sehschärfe dann vorhanden ist, wenn Buchstaben unter einem Gesichtswinkel von 5 Bogenminuten (= $^1/_{12}$ Grad) noch erkannt werden können. Die meist gebräuchlichen Snellen'schen Sehproben, von denen Auszüge in jedem Medicinalkalender vorhanden sind, enthalten Buchstaben, deren einzelne Striche den fünften Theil so breit sind, als die Buchstabengrösse beträgt, also unter einem Gesichtswinkel von einer Bogenminute (= $^1/_{60}$ Grad) erscheinen. Ueber jeder Buchstabenreihe ist in Metern angegeben, in welcher Entfernung dieselben unter einem Gesichtswinkel von 5 Bogenminuten gesehen werden, also Snellen No. 6 in 6 Metern.

Natürlich ist es für die Sehschärfe (S) absolut gleichgiltig, ob No. 60 in 60, No. 6 in 6 oder No. 1 in 1 m Entfernung erkannt wird; die Bildgrösse auf der Netzhaut ist in allen diesen Fällen die gleiche. Aber auch wenn keine dieser Nummern in der entsprechenden Entfernung erkannt wird, kann trotzdem noch S = 1 vorhanden sein, wenn z. B. bei einem stark übersichtigen Auge die Accommodation nicht zur Correction des Refractionsfehlers genügt. In einem solchen Falle ist die Sehschärfe nur desshalb anscheinend geringer, weil die Netzhaut nicht auf die betreffende Entfernung eingestellt werden kann. Wird die Uebersichtigkeit corrigirt, so erhalten wir normale Sehschärfe. Gleiches gilt, wenn die Kurzsichtigkeit so hochgradig ist, dass Buchstaben sehr nahe genommen werden müssen, um überhaupt scharf gesehen zu werden. Auch hier ist es nöthig, erst den Refractionsfehler zu corrigiren, um die Sehschärfe zu bestimmen. Wir brauchen die Sehschärfe, um die Refraction zu bestimmen, und umgekehrt müssen wir meistens einen etwaigen Refractionsfehler corrigiren, um die Sehschärfe bestimmen zu können.

Zur Angabe der Sehschärfe benutzt man am besten einen Bruch, dessen Zähler die Entfernung in Metern beträgt, in welcher die Sehproben aufgestellt sind, und dessen Nenner die kleinste noch erkannte Nummer angibt. So bedeutet S $^6/_5$, dass in 6 m Entfernung noch Snellen No. 5 erkannt werden konnte, S $^5/_{12}$, dass auf 5 m nur No. 12 erkannt wurde. Es ist vorzuziehen, den Bruch nicht zu reduciren, also zu schreiben S $^5/_5$ und nicht S 1, da man im ersteren Falle genau weiss,

in welcher Entfernung die Sehprüfung vorgenommen wurde, was in gewissen Fällen nachträglich von Wichtigkeit sein kann.

Die als normal angenommene Sehschärfe wurde von Donders als Durchschnittszahl einer grossen Reihe von normalen Augen gefunden. Dabei sind aber eine Anzahl leicht ametropischer Augen mit inbegriffen, denn die wirklich normale Sehschärfe ist entschieden grösser, und kann als S $^{6}/_{5}$ bis $^{6}/_{4}$ angenommen werden; Sehschärfe $^{6}/_{3}$ ist noch ziemlich häufig und bei russischen Rekruten ist sogar wiederholt S $^{60}/_{20} = 3$ gefunden worden.

Naturgemäss kommt bei Bestimmung der Sehschärfe auch noch die **Beleuchtung** in Betracht, die aber praktisch nicht die Rolle spielt, die man von vornherein erwarten würde. Erheblichere Unterschiede kommen nur bei sehr heller Beleuchtung oder an sehr dunklen Tagen vor. Will man die Beleuchtung aber in Rechnung bringen, so wird es practisch in den meisten Fällen genügen, als Zähler des Bruches, der die Sehschärfe bedeutet, nicht die wirkliche Entfernung in Metern anzugeben, sondern diejenige Snellen'sche Nummer, die vom Untersuchenden — vorausgesetzt natürlich, dass er selber normale Sehschärfe besitzt — bei der vorhandenen Beleuchtung gerade noch erkannt werden kann. S $6/9$ würde dann bedeuten, dass in einer Entfernung und bei einer Beleuchtung, in der der Untersuchende noch No. 6 erkannte, vom Untersuchten nur No. 9 entziffert werden konnte. In der Praxis begnügt man sich meistens mit einer ungefähren Beleuchtungsangabe, wie „sehr trüber Tag“ oder „sehr helle Beleuchtung“ und dergleichen.

Bei stark herabgesetzter Sehschärfe gibt man an, in welcher Entfernung noch die gespreizten Finger vor einem dunkeln Hintergrunde richtig gezählt werden können. Man darf annehmen, dass Erkennen der Finger etwa der Snellen'schen Probe No. 60 entspricht; geschieht dies richtig in einer Entfernung von 2 m, so beträgt die Sehschärfe ungefähr $^{2}/_{60} = ^{1}/_{30}$. Es ist indess vorzuziehen, wenn z. B. das rechte Auge Finger in $1^{1}/_{2}$ m noch richtig zu zählen vermag, statt der reducirten Sehschärfe zu schreiben: R. Finger in $1^{1}/_{2}$ m. Werden auch keine Finger mehr gezählt, so versucht man, ob und in welcher Entfernung Bewegung der ganzen Hand, ob von oben nach unten, von rechts nach links oder im Kreise herum, erkannt wird; ist auch dieses nicht möglich, so gibt man an, in welcher Entfernung das Verdecken und Freilassen einer Kerze im dunkeln Raume noch richtig, prompt und sicher wahrgenommen wird; ist dieses auch in nächster Nähe nicht mehr sicher anzugeben, so ist es zweifelhaft, ob überhaupt noch Lichtempfindung vorhanden ist. Reagirt dann die Pupille auch auf Einfall concentrirten Lichtes (Lampe und starkes Convexglas) nicht, so kann man ziemlich sicher sein, dass die Angaben über noch vorhandenes Sehvermögen auf Täuschung des Patienten, meist durch subjective Lichterscheinungen, beruhen. Herabgesetzte Sehschärfe wird auch als Amblyopie, völlige Blindheit als Amaurose bezeichnet, namentlich dann, wenn kein objectiver Grund dafür aufzufinden ist; letzteres dürfte

aber bei dem gegenwärtigen Stand der Augenheilkunde nur selten vorkommen.

Beim Verdecken eines Auges erweitern sich die Pupillen beider Augen, wenn ersteres noch Lichtempfindung hat (synergische Pupillenreaction). Wenn desshalb auf Verdecken und Offenlassen eines Auges mit zweifelhafter Lichtempfindung die Pupille des anderen reagirt, so ist dadurch das Vorhandensein von Lichtempfindung bewiesen.

Da, wie oben gesagt, die Sehschärfe gleichzeitig mit der Refraction bestimmt werden muss, so leuchtet ein, dass bei Herabsetzung derselben auch die Refractionsbestimmung immer unsicherer wird, ja ganz unmöglich werden kann. Eine genaue Bestimmung der Refraction setzt normale oder nur mässig verminderte Sehschärfe voraus. Das Werkzeug, das wir dazu bedürfen, ist der **Brillenkasten**: eine Sammlung der gebräuchlichen Convex- und Concavgläser etwa von 0,25 bis 20,0 Dioptrien, von Cylindergläsern und Prismen, deren Gebrauch wir später noch kennen lernen werden, nebst einigen Probirbrillengestellen und kleinen Hülfsapparaten. Man hat nun, wie schon gesagt, das stärkste Convex- oder schwächste Concavglas herauszusuchen, mit dem eben noch beste Sehschärfe für die Ferne vorhanden ist. Näher auf Einzelheiten einzugehen, würde zu weit führen; die Sehprüfungen müssen durch Uebung Raschheit und Sicherheit erhalten.

Im Bereiche seiner Brennweite wirkt ein Convexglas um so stärker, je mehr es von dem Auge entfernt, ein Concavglas um so stärker, je mehr es dem Auge angenähert wird. Desshalb ist die Entfernung der Gläser vom Auge, namentlich bei stärkeren, wohl zu berücksichtigen. Die wahre Refraction erhalten wir, wenn wir das corrigirende Glas im Knotenpunkte des Auges vorhanden annehmen; in Wirklichkeit ist ein Brillenglas etwa 15 mm von demselben entfernt. Bei stärkeren Gläsern können wir hiervon diagnostisch Gebrauch machen. Wird das Sehen durch ein Concavglas nicht schlechter, wenn wir es vom Auge entfernen, so war dasselbe zu stark; bessert sich dasselbe, wenn wir es nahe an's Auge andrücken, so ist es zu schwach. Bei schwachen Gläsern kann die Entfernung vom Auge natürlich vernachlässigt werden. In der Praxis wird die Refraction übrigens durch das Glas bezeichnet, welches in der üblichen Entfernung vom Auge dieselbe auf Emmetropie corrigirt. M. 5,0 bedeutet dann, dass mit Concav 5,0 als Brillenglas vor dem Auge paralleles Licht auf der Netzhaut zur Vereinigung kommt.

Die Bestimmung der Refraction mit Hülfe des Brillenkastens heisst die subjective, weil hierzu die Angaben des Patienten nöthig und massgebend sind; man kann dieselbe aber auch objectiv bestimmen und zwar durch den **Augenspiegel.**

Das Princip des Augenspiegels beruht darauf, dass in der gleichen Richtung, in welcher Licht in's Auge fällt, auch in dasselbe hineingesehen wird, und zwar geschieht dies mit Hülfe eines durchbohrten Spiegels. Durch denselben wird das Licht einer seitwärts stehenden

Flamme ins Auge geworfen. In der gleichen Richtung aber sieht zugleich der Untersuchende ins Auge hinein und wenn er im Stande ist, das von der Netzhaut des andern ausgehende Licht in seiner eigenen zur Vereinigung zu bringen, so kann er den Augengrund sehen. Von einem emmetropischen Auge wissen wir, dass es paralleles Licht auf seiner Netzhaut vereinigt; daraus folgt, dass Licht, welches von der Netzhaut ausgeht, das Auge wieder parallel verlassen muss. Ist also der Untersuchende emmetropisch, so kann er mit Hülfe des Augenspiegels ohne weiteres den Augengrund eines anderen Emmetropen sehen; ist er aber myopisch, nur dann, wenn er seine Myopie durch ein entsprechendes Concavglas corrigirt. Der Hypermetrop kann mit Hülfe seiner Accommodation gleichfalls den Augengrund eines emmetropischen Auges ohne weiteres sehen. Auch ist klar, dass wenn ein Emmetrop ein ametropisches Auge untersuchen will, er vor sein Auge dasjenige Glas bringen muss, welches das untersuchte Auge auf Emmetropie corrigirt. Ist die Accommodation bei beiden Augen völlig ausser Spiel, so ergibt uns in diesem Falle das stärkste Convex- oder schwächste Concavglas, mit welchem der Augengrund eben noch scharf gesehen werden kann, direct dasjenige Glas, welches die Refraction des untersuchten Auges auf Emmetropie corrigirt. Kurz, wenn wir es so einrichten, dass das Licht ein Auge parallel verlässt und vom anderen Auge paralleles Licht vereinigt werden kann, so ist es in allen Fällen möglich den Augengrund zu sehen: Die Refraction des untersuchenden und untersuchten Auges muss sich immer zu 2 E ergänzen. Da z. B. H 2,0 gleich ist E—2,0, so kann ein solches Auge ohne weiteres den Augengrund eines Auges von E + 2,0 = M 2,0 sehen und umgekehrt. Braucht H 2,0 noch Concav 1,5, was zusammen E—3,5 ist, so hat das andere Auge E + 3,5 = M 3,5 u. s. w. Jedes Auge, dessen Refraction bekannt ist, kann aus dem stärksten Convex- oder schwächsten Concavglase, mit dem es gerade noch den Hintergrund eines anderen Auges scharf sehen kann, die Refraction des letztern auf die einfachste Weise berechnen. Die Refraction des eigenen Auges, combinirt mit dem gefundenen Glase, ergänzt die Refraction des untersuchten zu 2 E.

Die Accommodation muss selbstverständlich bei beiden Augen vollständig ausgeschlossen sein und muss eventuell durch Homatropin gelähmt werden, sonst erhält man die zu findende Refraction zu hoch, die Hypermetropie zu schwach, die Myopie zu stark, und zwar um den Betrag der vom Untersuchenden oder vom Untersuchten aufgewendeten Accommodation. Der Untersuchende muss desshalb sein Auge vollständig in der Gewalt haben, was durch Uebung erlangt wird. Da alles auf

die Knotenpunkte der Augen reducirt werden sollte, so empfiehlt es sich, möglichst nahe zu gehen (wodurch gleichzeitig das Gesichtsfeld sich erweitert) und bei stärkeren Gläsern die Entfernungen in Rechnung zu bringen. Man kann annehmen, dass ein hinter dem Augenspiegel befestigtes Glas etwa 15 mm vom Knotenpunkte des untersuchenden und mindestens 25 mm von dem des untersuchten Auges entfernt ist. Da die Entfernung vom Auge für die Wirkung der Gläser nicht gleichgültig ist, so folgt daraus, dass z. B. ein Emmetrop, der einen Myopen untersucht, ein etwas stärkeres Concavglas braucht, als der gleiche Myop, der einen Emmetropen untersucht, weil im ersteren Falle das Concavglas weiter vom ametropischen Auge entfernt ist und darum schwächer wirkt.

Bei geringeren Graden von Refractionsanomalie ist die Bestimmung mit dem Augenspiegel leicht auf 1,0—0,5 Dioptrie genau. Ist das benutzte Glas aber stärker als 6,0 oder 8,0 D, so wird die Bestimmung ungenau, weil die Entfernung von den Knotenpunkten nicht sicher genug in Rechnung gebracht werden kann, namentlich dann, wenn keines der Augen emmetropisch ist. Ueber 12,0 Dioptrien hinaus ist die objective Refractionsbestimmung nur in einzelnen Fällen mit Sicherheit zu verwerthen, ist aber auch selten mehr von grosser practischer Wichtigkeit.

Als Object, auf welches bei der Refractionsbestimmung mit dem Spiegel eingestellt werden sollte, ist selbstverständlich die Fovea centralis anzusehen. Da hier aber keine auffälligen Einzelheiten zu erkennen sind, so kommen besonders die kleinen Gefässchen in Betracht, die vom Eintritt des Sehnerven nach der Macula lutea hin verlaufen: man sucht das stärkste Convex- oder schwächste Concavglas, mit welchem dieselben eben noch scharf gesehen werden können, und findet daraus die Refraction des Auges. Da die Sehnervenpapille nicht in der Richtung der Blicklinie, sondern etwa 15 Grad nach innen von derselben liegt (siehe Fig. 5, Seite 12), so muss man, um den Sehnerv zu Gesicht zu bekommen, das zu untersuchende Auge um ebensoviel nasenwärts sehen lassen; es zeigt sich dann meistens schon von weitem ein Weisslichwerden des rothen Lichts, das man beim Durchleuchten der Pupille mit dem Augenspiegel erhält. Die Refraction in der Peripherie des Augengrundes ist erheblich geringer, als die der Macula lutea und der Sehnervenpapille.

Ausser der Bestimmung der Refraction sind wir auf diese Weise auch im Stande, den Augengrund bei nicht unerheblicher Vergrösserung zu durchmustern. Besitzen Untersuchender und Untersuchter

Emmetropie, und nehmen wir als sogenannte deutliche Sehweite 240 mm an (= 16 mal die Entfernung zwischen Knotenpunkt und Netzhaut), so ist die Vergrösserung eine 16 fache. Die Papille eines myopischen Auges erscheint grösser, die eines hypermetropischen Auges unter gleichen Verhältnissen kleiner, als die eines emmetropischen, weil das kurzsichtige Auge eine stärkere Refraction besitzt, gewissermassen eine stärkere Loupe darstellt, als die beiden anderen. Man hat unter der Annahme, dass die wirkliche Grösse der Papille eine ziemlich constante (1,5 mm) sei, die Vergrösserung derselben direct zur Refractionsbestimmung zu benutzen gesucht; doch hat dies Verfahren, weil umständlich und doch nicht genauer, keinen Eingang in die Praxis gefunden.

Von dem untersuchten Augengrunde wird bei dieser Methode ein umgekehrtes Bild im untersuchenden Auge entworfen, und dieses wird, wie beim Sehen überhaupt, wieder als aufrechtes Bild nach aussen projicirt (da bekanntlich von allen Gegenständen der Aussenwelt ein umgekehrtes Bild im Auge entworfen wird) und aufrecht, d. h. in seiner natürlichen Lage, gesehen. Die oben beschriebene Untersuchungsmethode mit dem Augenspiegel, wobei das aus dem einen Auge austretende Licht mit oder ohne Hülfe von Gläsern direct im andern Auge vereinigt wird, heisst desshalb die **Untersuchung im aufrechten Bilde**.

Man kann aber auch noch auf eine andere Art sich den Augengrund eines Anderen zur Anschauung bringen. Wenn wir nämlich vor ein Auge — nehmen wir an vor ein emmetropisches — dessen Augengrund diffus beleuchtet ist, ein starkes Convexglas anbringen (Fig. 8),

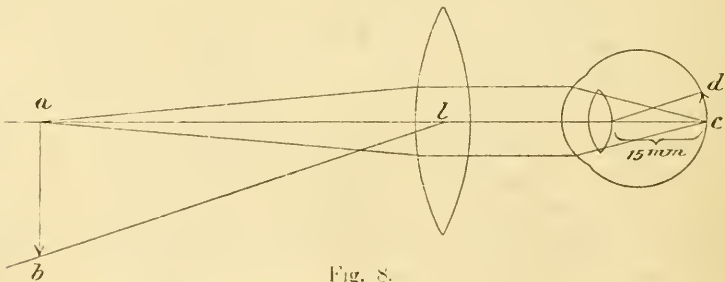


Fig. 8.

so werden die aus diesem Auge austretenden Strahlen, die bekanntlich parallel sind, im Brennpunkte der Linse zu einem umgekehrten Bilde vereinigt, und dieses können wir wie ein beliebiges anderes Object be-

trachten. Dies ist die **Untersuchung im umgekehrten Bilde.** Die Grösse des Bildes a b verhält sich zur Grösse des Objectes im Augengrunde c d, wie die Entfernung des Knotenpunktes von der Netzhaut = 15 mm zur Brennweite der Linse a l. Je grösser die Brennweite der Linse, also je schwächer dieselbe ist, um so grösser wird auch das Bild. Bei den gewöhnlich angewendeten Convexgläsern von 20,0 und 12,0 Dioptrien, also von 50 und 83 mm Brennweite, ist die Vergrösserung ungefähr eine drei- und fünffache, demnach viel geringer, als im aufrechten Bilde. Dafür kann aber ein um so grösseres Stück des Augenhintergrundes auf einmal übersehen werden, und desshalb dient das umgekehrte Bild zur Uebersicht und Orientirung, das aufrechte für die genaueren Einzelheiten und zur Refractionsbestimmung. Auch beim umgekehrten Bilde hat man zuerst die Sehnervenpapille aufzusuchen; desshalb muss das Auge des Untersuchten um etwa 15° nasenwärts gedreht werden. Dies ist dann der Fall, wenn bei der nöthigen Entfernung des Untersuchers und des Untersuchten letzterer mit dem rechten Auge etwa das rechte Ohr, und bei Untersuchung des linken Auges das linke Ohr des ersteren fixirt.

Bis jetzt wurde angenommen, der Untersuchte sei emmetropisch; ist derselbe aber myopisch, so haben wir zu bedenken, dass Myopie = Emmetropie + einem Convexglase ist. Wenn desshalb die Myopie des Untersuchten stark genug ist, so muss ohne weiteres bei diffuser Beleuchtung des Augengrundes ein umgekehrtes Bild des letzteren vor dem Auge entworfen werden, um so näher demselben und um so kleiner, je stärker die Myopie ist, und dies ist auch in der That der Fall. Der hierbei auf einmal zu übersehende Abschnitt des Augengrundes ist aber sehr klein und kann desshalb diese einfache Untersuchungsmethode nur in gewissen Fällen Verwendung finden. Gewöhnlich wird auch bei der Untersuchung von kurzsichtigen Augen ein Convexglas zu Hülfe genommen. Da zu demselben sich noch die Convexglaswirkung des kurzsichtigen Auges summirt, die Gesammtwirkung sich also verstärkt, so ist klar, dass bei Gebrauch des gleichen Convexglases die Vergrösserung um so geringer wird, je stärker die Myopie ist (also gerade das Umgekehrte wie im aufrechten Bilde!). Beim schwächer brechenden hypermetropischen Auge dagegen wird ein Theil der Wirkung des Convexglases zur Correction der Ametropie absorbirt, die Gesammtwirkung ist eine schwächere, das Bild fällt weiter weg vom Auge und ist stärker vergrössert, als bei Emmetropie und Myopie. Auch ist klar, dass, wenn das untersuchte Auge accommodirt, die Vergrösserung ebenfalls eine geringere sein wird. Daraus ergibt sich der wichtige Satz,

dass im umgekehrten Bilde die Vergrösserung um so geringer ist, je stärker brechend das untersuchte Auge ist.

Will man im umgekehrten Bilde untersuchen, so leuchtet man mit dem Augenspiegel in die Pupille hinein und lässt, um den Sehnerveneintritt in die Gesichtslinie zu bringen, die entsprechende Blickrichtung annehmen. Dann bringt man die Convexlinie vor das zu untersuchende Auge, ungefähr um ihre Brennweite vom Auge entfernt, weil man dann das grösstmögliche Gesichtsfeld erhält, und sucht durch leichte Drehungen oder Verschiebungen derselben die störenden Reflexe möglichst aus der Gesichtslinie zu entfernen. Wer myopisch ist, kann nun ohne weiteres in entsprechender Entfernung den Augengrund deutlich sehen, der Emmetrop und Hypermetrop muss entsprechend accommodiren. Da es aber wünschenswerth ist, dass der Untersuchende beim Augenspiegeln seine Accommodation möglichst aus dem Spiele lasse, so ist es vorzuziehen, wenn das Auge künstlich kurzsichtig gemacht und etwa auf 25 cm eingestellt wird. Ein Emmetrop hätte zu dem Zweck ein Convexglas von 4,0 D hinter seinem Spiegel anzubringen; beim Hypermetropen verstärkt sich dies um den Betrag der Hypermetropie, beim schwachen Myopen ist es entsprechend schwächer.

Zur übersichtlichen Untersuchung benutzt man am besten ein möglichst grosses Convexglas von 20,0 D; will man eine stärkere Vergrösserung haben, so nehme man etwa Convex 12,0. Schwächere Convexgläser sind nicht mehr empfehlenswerth; ist die Vergrösserung noch zu schwach, so benutze man lieber das aufrechte Bild.

Bei höheren Graden von Myopie kann auch das umgekehrte Bild mit Vortheil zur Bestimmung der Refraction benutzt werden. Der Untersuchende stellt sein Auge mit Hülfe eines entsprechenden Convexglases etwa auf 25 cm ein und sucht nun die grösste Entfernung, in der das umgekehrte Bild noch eben scharf gesehen wird. Beträgt hierbei die Entfernung beider Augen (genauer der Knotenpunkte derselben), die man mit einem Messband messen kann, z. B. 33 cm, so ist die Refraction des untersuchten Auges gleich E + einer Convexlinse von 33 — 25 = 8 cm Brennweite, also von $^{100}/_{8}$ = M 12,5 D. Ist der Untersuchende selber kurzsichtig, so braucht er kein Hülfsconvexglas hinter dem Augenspiegel und hat statt dessen nur seine eigene Kurzsichtigkeit in Rechnung zu bringen.

Die Beschreibung des normalen Augengrundes wird später folgen, und die Erkrankungen der tieferen Theile des Auges einleiten. Die Theorie des Augenspiegels ist höchst einfach, die richtige und sichere Handhabung desselben erfordert aber Uebung. Man sei möglichst spar-

sam mit pupillenerweiternden Mitteln und verwende, wo sie unumgänglich sind, womöglich kein Atropin, sondern Homatropin oder Cocain in ½—1%iger Lösung.

Bestehen im Augengrunde Niveaudifferenzen, so wird die Refraction der Details um so stärker, je weiter sie vom Knotenpunkte des Auges entfernt sind. Ist z. B. bei E die Sehnervenpapille vertieft, so zeigt ihr Rand E an, während die Einzelheiten auf der Papille myopische Refraction besitzen. Im aufrechten Bilde können wir deshalb nicht nur das Vorhandensein, sondern auch den Grad der Niveaudifferenz erkennen, welch letzterer sich aus dem Grad des Refractionsunterschieds berechnen lässt. Im umgekehrten Bilde zeigt sich eine Niveaudifferenz dadurch an, dass bei Bewegungen mit der Convexlinse die Verschiebung der in verschiedenem Niveau liegenden Einzelheiten eine ungleich grosse ist (sog. parallactische Verschiebung).

Mit dem Augenspiegel kann man aber nicht nur den Augenhintergrund sehen, sondern auch das, was zwischen Hornhaut und Netzhaut pathologischerweise vorhanden ist: Trübungen der brechenden Medien. Dieselben erscheinen mehr oder weniger dunkel in dem roth erleuchteten Pupillargebiet. Um die Lage der Trübung festzustellen, ob vor oder hinter der Pupille, bewegt sich der Untersuchende langsam seitwärts (Figur 9 in der Richtung des grossen Pfeils), während das untersuchte Auge ruhig bleibt. Trübungen vor der Pupille bewegen sich dann scheinbar in der entgegengesetzten Richtung. Trübungen hinter der Iris

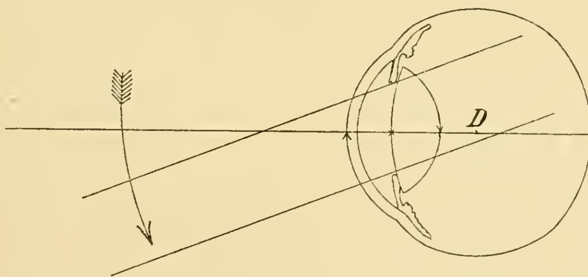


Fig. 9.

in der gleichen, während Trübungen in der Pupille ihren Ort nicht verändern. Bewegt sich dagegen das untersuchte Auge, während das untersuchende feststeht, so ist das Umgekehrte der Fall, weil Trübungen hinter der Pupille dem Drehpunkt D des Auges näher sind, sich also langsamer bewegen, als das Pupillargebiet, während Trübungen vor der Pupille sich rascher bewegen, gewissermassen voraneilen.

Trübungen, die sich frei bewegen, haben ihren Sitz fast immer im Glaskörper; sie flottiren noch, nachdem das Auge schon wieder feststeht.

Man suche desshalb zuerst nach feststehenden Trübungen, indem man in allen Richtungen das Auge durchleuchtet; sodann nach beweglichen, indem man das Auge Bewegungen ausführen lässt, während das Pupillargebiet beleuchtet wird. Sehr feine staubförmige und sehr wenig dichte Trübungen werden meist bei schwacher Beleuchtung besser erkannt; aus diesem Grunde kann man hierzu auch einen Planspiegel anwenden, der weniger Licht in's Auge wirft, als die gewöhnlich gebrauchten Concavspiegel. Die besprochene Methode heisst **Untersuchung im durchfallenden Lichte.**

Eine besondere Art Untersuchung im durchfallenden Licht ist die in neuester Zeit vielfach empfohlene Retinoskopie, Keratoskopie oder Skiaskopie. Letzterer Ausdruck = Schattensehen ist wohl der bezeichnendste. Wenn man nämlich mit einem Planspiegel aus einer gewissen Entfernung, z. B. 1 Meter, in die Pupille hineinleuchtet und mit dem Spiegel seitlich drehende Bewegungen macht, so verschwindet das rothe Licht im Pupillargebiet gleichmässig, wenn das untersuchte Auge auf die betreffende Entfernung eingestellt ist; in unserem Falle also, wenn es gerade Licht auf seiner Netzhaut vereinigt, welches von einem Punkte, 1 Meter vor ihm gelegen, herkommt, d. h. wenn es M 1,0 besitzt (oder auf 1 Meter Entfernung accommodirt!). Ist das Auge nicht eingestellt, so überzieht ein halbmondförmig vom Pupillarrand fortschreitender Schatten das Pupillargebiet bei Drehbewegungen des Spiegels (daher der Name Skiaskopie). Dieser Schatten bewegt sich in der gleichen Richtung, wie die Drehung des Planspiegels, wenn das Auge auf einen weiter abgelegenen Punkt eingestellt ist, in entgegengesetzter Richtung hingegen, wenn auf einen näheren. Dies Verhalten kann man zur Refractionsbestimmung verwerthen. Entweder setzt man bei gleichbleibender Entfernung (1 Meter) so lange Brillengläser vor das zu untersuchende Auge, bis die Beleuchtung des Pupillargebietes bei Drehung des Spiegels gleichmässig verschwindet; man hat dann das Glas gefunden, welches die Refraction des Untersuchten zu M 1,0 ergänzt. Findet man + 2,0, so besteht H 1,0; findet man — 4,0, so besteht M 5,0, findet man endlich + 1,0, so ist E vorhanden. Man kann auch die Entfernung aufsuchen, in welcher das rothe Licht gleichmässig verschwindet. Auf diesen Punkt ist dann das Auge eingestellt. Eine Entfernung von 25 cm würde einer M $^{100}/_{25}$ = 4,0 entsprechen. Letztere Art ist nur bei Kurzsichtigkeit anwendbar, oder wenn man das zu untersuchende Auge durch eine vorgesetzte Convexlinse künstlich kurzsichtig gemacht hat. In letzterem Falle ist natürlich die Convexlinse in Rechnung zu bringen. Ist die Refraction des Auges unregelmässig (Astigmatismus), so bewegt sich der Schatten meist nicht in der gleichen Ebene, wie der gedrehte Planspiegel, sondern schräg, je nach den Verhältnissen der Refraction in den verschiedenen Meridianen der Hornhaut.

Besondere Vortheile hat diese Methode nicht. Zu einer einigermassen genauen Bestimmung muss die Pupille ziemlich weit sein: die Accommodation des Untersuchten kann eine grosse Fehlerquelle abgeben, und man bedarf eines Brillenkastens. Sie ist also umständlicher, als die Refractionsbestimmung im aufrechten Bild und viel weniger sicher, namentlich ohne Pupillenerweiterung und Accommodationslähmung. Gar eine Astigmatismusbestimmung wird wohl Niemand für verlässlich ansehen. Nur zur Bestimmung der Myopie kann sie gelegentlich mit

Vortheil verwendet werden, indem man die Entfernung aufsucht, in welcher das rothe Licht aus der Pupille gleichmässig verschwindet. Bei Kurzsichtigen ist meist die Pupille ziemlich weit und die Accommodation kommt weniger in Frage. Eine grosse Genauigkeit erreicht man aber auch hierbei nicht.

Mit Hülfe der bei jedem Augenspiegel vorhandenen starken Convexlinse kann man das Licht einer Lampe oder Kerze concentriren und hiermit die vorderen Theile des Auges: Hornhaut, Kammerwasser, Iris und Linse untersuchen; bei weiter Pupille und hochgradiger Hypermetropie, z. B. bei Staaroperirten, gelingt es zuweilen, sogar den Augengrund zu sehen. Es ist dies die **Untersuchung bei seitlicher Beleuchtung.** Wenn man hierbei noch eine Loupe zur Hülfe nimmt, lassen sich öfters Einzelheiten entdecken, die weder mit blossem Auge, noch im durchfallenden Lichte zu erkennen sind.

Bei der Spiegeluntersuchung beginne man mit der seitlichen Beleuchtung, untersuche dann im durchfallenden Lichte bei ruhendem und bewegtem Auge, sodann im umgekehrten und, wenn nöthig, auch im aufrechten Bilde. Man beschränke sich nicht auf das Betrachten des Sehnerveneintrittes, sondern dehne die Untersuchung auch auf die äusserste Peripherie des Augengrundes aus. Auch mache man es sich zur festen Regel, wenn man einmal den Spiegel zur Hand nimmt, alle diese Methoden in der angegebenen Reihenfolge anzuwenden und keine auszulassen; manch unerwarteter Befund wird so entdeckt, der sonst nicht erkannt worden wäre.

Die Erfindung des Augenspiegels haben wir Helmholtz (1851) zu verdanken, und seitdem ist die Zahl der Modelle Legion. Helmholtz benutzte ursprünglich als Spiegel ein Bündel planparalleler Glasplatten, wodurch das Licht polarisirt wird und die störenden Reflexe fast ganz vermieden werden: doch ist die Beleuchtung eine sehr schwache. Jetzt sind fast nur noch durchbohrte Glas- oder Metallspiegel im Gebrauche, und zwar Concavspiegel; nur für ganz besondere Zwecke: für sehr feine Trübungen der brechenden Medien, die bei zu starker Beleuchtung übersehen werden können, ist ein Planspiegel vorzuziehen. Auch braucht man denselben zur „Schattenprobe“ (Skiaskopie).

Der meist gebräuchliche Augenspiegel ist der von Liebreich, der überall für etwa 12 Mark zu haben ist; doch ist die Untersuchung im aufrechten Bilde damit sehr unvollkommen. Wer beabsichtigt, sich wirklich mit Spiegeluntersuchungen abzugeben, wähle eines der zahlreichen Modelle, bei denen mit Hülfe einer oder zweier Scheiben die ganze Gläserreihe hinter den Spiegel gebracht werden kann (Wecker, Landolt, Hirschberg, Loring u. s. w.), die sämmtlich zu etwa 40 Mark im Handel sind. Ein guter Augenspiegel soll nicht zu kleine Gläser haben; auch soll die Oeffnung, durch die man sieht, mindestens 3 mm Durchmesser haben und innen gut geschwärzt sein. Je weniger dick der Spiegel sammt Gläserscheiben ist, um so vortheilhafter ist dies für die Untersuchung.

Ein solcher Refractionsaugenspiegel, dessen Gläser genügend gross sind, z. B. der Landolt'sche, kann auch im Nothfalle als Brillenkasten benutzt werden, wenn der Spiegel selbst herausgenommen wird. Doch ist zu genauer Sehprüfung ein

Brillenkasten nicht zu entbehren, der mit allem nöthigen Zubehör immerhin auf circa 100 Mark, ohne Prismen und Cylindergläser auf 40—50 Mark zu stehen kommt. Exacte Sehprüfungen muss aber jeder practische Arzt machen können, wenn er nicht die folgenschwersten Irrthümer begehen will. Auch wenn er gar nicht weiter Augenheilkunde zu treiben beabsichtigt, soll er wenigstens bestimmt wissen, wann der Patient eines Augenarztes bedarf.

Die nöthigen Sehproben finden sich in jedem Medicinalkalender.

Zur **Bestimmung der Accommodation** haben wir zu suchen, welcher Convexlinse die maximale Wirkung des Accommodationsapparates entspricht. Beim Emmetropen ist dies sehr einfach. Sein Auge ist in der Ruhe auf unendliche Ferne eingestellt, vermag es mit Hülfe der Accommodation noch in 10 cm Entfernung scharf und deutlich zu sehen, so ist die Wirkung genau die gleiche, als ob dem Auge eine Convexlinse von 10 cm Brennweite hinzugefügt worden wäre. Die Accommodationsfähigkeit ist also gleich $^{100}/_{10} = 10,0$ D. Man hat also nur zu messen, in welchem nächsten Abstand vom Knotenpunkte des Auges (8 mm hinter der Hornhautoberfläche) feine Schrift noch erkannt werden kann.

Ein Hypermetrop muss schon Accommodation aufwenden, um nur für paralleles Licht einzustellen; würde auch ein solcher auf 10 cm Entfernung noch deutlich sehen, so muss der Linse + 10,0 D noch der Betrag der H hinzugezählt werden, während beim Kurzsichtigen, dessen Refraction an und für sich schon E + M beträgt, der Grad der M abzuziehen ist.

Der Punkt, auf welchen das Auge bei erschlaffter Accommodation eingestellt ist, heisst der Fernpunkt, punctum remotum (p r), derjenige, auf welchen das Auge bei höchster Accommodationsthätigkeit eingestellt ist, der Nahepunkt, punctum proximum (p p). Der Fernpunkt des Emmetropen liegt in unendlicher, der des Kurzsichtigen in endlicher Entfernung, während das Auge des Uebersichtigen in der Ruhe auf gar keinen Punkt eingestellt ist. Die Strahlen müssen nach einem gewissen Punkte hinter dem Auge convergiren, um auf der Netzhaut vereinigt zu werden. Dieser Punkt ist der Fernpunkt des Hypermetropen; er ist negativ, weil er hinter dem Auge liegt. Der Nahepunkt liegt bei allen drei Refractionszuständen in endlicher Entfernung vor dem Auge; nur bei hochgradiger Hypermetropie kann auch der Nahepunkt hinter dem Auge liegen, wenn nämlich die Accommodation nicht mehr ausreicht, um für paralleles Licht einzustellen, wenn sie schwächer als der Grad der H ist. Dabei tritt das scheinbar paradoxe Verhältnis ein, dass der Fernpunkt dem Auge näher liegt, als der Nahepunkt, wenn beide negativ sind.

Bestimmt man den Nahepunkt der Augen einzeln (*monoculärer Nahepunkt*), so liegt derselbe etwas näher, als wenn man beide Augen zusammen prüft (*binoculärer Nahepunkt*). Der monoculäre Nahepunkt lässt sich aber nur dann erreichen, wenn das andere Auge stärker convergirt, als der betreffenden Entfernung entspricht, wenn es mit anderen Worten einwärts schielt. Auf dieses Verhältniss werden wir noch zurückkommen. Die Wirkung der Accommodation, in Convexgläsern ausgedrückt, heisst die *Accommodationsbreite* (Acc. oder A).

Bei herabgesetzter Accommodationsbreite, wenn der Nahepunkt zu weit vom Auge abliegt, lässt sich letzterer nicht mehr genau genug mit Schriftproben bestimmen. Man setzt dann ein Convexglas von bekannter Stärke vor das Auge und bestimmt jetzt den Fern- und Nahepunkt. Wird z. B. bei Vorhalten von + 5,0 von einem Patienten mit H 1,0 in 17 cm der Nahepunkt gefunden, so würde dies einer Linsenwirkung von $^{100}/_{17} = 6{,}0$ D entsprechen; davon die vorgehaltene Convexlinse von 5,0 D abgezogen bliebe 1,0 Accommodation, wozu aber nach der allgemeinen Regel der Betrag der H (1,0) zuzuzählen ist: Die Accommodationsbreite beträgt also in diesem Falle 2,0 D.

Es ist klar, dass, wenn man Fern- und Nahepunkt kennt, damit sowohl Refraction als Accommodation bekannt ist. Man hat nur die Entfernung des Fernpunktes vom Auge nach Centimetern in 100 zu theilen, um die Refraction in Dioptrien zu erhalten. Liegt z. B. der Fernpunkt 20 cm *vor* dem Auge, so besteht M $^{100}/_{20} = 5{,}0$ (R + 5,0), liegt er z. B. 40 cm *hinter* dem Knotenpunkte des Auges, so haben wir R — $^{100}/_{40}$ = R — 2,5 = H 2,5. Die Accommodation wird dann wie angegeben berechnet.

Die Instrumente, welche man benutzt, um Fern- und Nahepunkte zu bestimmen, heissen *Optometer*; es sind deren eine Menge construirt worden, die aber alle in der Praxis wenig benutzt werden. Sie beruhen meistens darauf, dass geprüft wird, innerhalb welcher Grenzen durch eine ziemlich starke Convexlinse scharf gesehen wird. Meist ist die Theilung derart, dass direct die Refraction abgelesen werden kann.

Die Accommodationsbreite kann auch sehr einfach dadurch bestimmt werden, dass man die Refraction auf E corrigirt und dann mit Leseproben den Nahepunkt bestimmt. 100 dividirt durch die Entfernung des Nahepunktes in Centimetern gibt dann direct die Accommodation in Dioptrien.

Der *Raum*, der bei gleicher Accommodationsbreite beherrscht wird (*Accommodationsbereich*), kann je nach der Refraction sehr verschieden sein. Bei Acc = 10,0 D sieht ein Emmetrop scharf

von unendlicher Entfernung bis $^{100}/_{10} = 10$ cm vor dem Auge. Bei H 2,0 sind bei gleicher Accommodation nur noch 8,0 D verwendbar, da 2,0 zur Correction der H dienen müssen; der Nahepunkt liegt dann in $^{100}/_{8} = 12{,}5$ cm. Ein M 10,0 dagegen, dessen Fernpunkt in 10 cm liegt, erzielt mit 10,0 D Accommodation eine Gesammtwirkung von 20,0 D; sein Nahepunkt liegt in $^{100}/_{20} = 5$ cm, er kann mit Acc = 10,0 nur zwischen 10 und 5 cm Entfernung vom Auge scharf sehen. Corrigirt er dagegen seine Refraction, so ist er in der gleichen Lage, wie der Emmetrop. Bei den Refractionsanomalien wird davon noch mehr die Rede sein.

Emmetropie. Emmetropie im strengsten Sinne des Wortes, dass bei ruhendem Auge genau paralleles Licht auf der Netzhaut vereinigt wird, kommt im wirklichen Leben wohl selten vor. In praxi versteht man darunter den Brechzustand, der zwischen H 0,5 und M 0,5 D liegt, da solche geringfügige Refractionsanomalien keine Beschwerden machen.

Emmetropisch und normal decken sich nicht. Das Auge des Neugeborenen ist im Durchschnitt ziemlich hypermetropisch, das Wachsthum findet dann in allen Dimensionen statt, vorwiegend aber in der Richtung der Längsaxe des Auges. Dadurch wird das Auge stärker brechend und wenn es ausgewachsen ist, hat es eine Refraction erreicht, durchschnittlich etwa zwischen E und H 1,0. Auch wenn nachträglich noch Vergrösserung stattfindet — meist pathologisch — so überwiegt die Ausdehnung in der Längsaxe, und es tritt Kurzsichtigkeit ein. Im späteren Alter, etwa vom sechszigsten Jahre an, pflegt die Refraction etwas abzunehmen, woran Abflachung der Linse den Hauptantheil hat; diese Abnahme überschreitet aber kaum das Mass von 1—2,0 D. Hierbei ist auch von Wichtigkeit, dass mit zunehmendem Alter die Linse immer mehr homogen wird. Helmholtz hat nachgewiesen, dass die Linse dem Umstande, dass sie aus Schichten von verschiedener, nach der Mitte zunehmender, Brechbarkeit zusammengesetzt ist, eine höhere Brechkraft verdankt, als wenn sie vollständig aus stärkstbrechender Kernsubstanz bestünde. Dieses „Homogenwerden“ der Linsensubstanz hat ebenfalls Antheil an der Refractionsabnahme des Auges im höheren Alter.

Für die Function des emmetropischen Auges ist aber von fundamentalster Wichtigkeit das Verhalten der Accommodation. Beim Neugeborenen und im frühen Kindesalter ist sie ausserordentlich ausgiebig, aber schwer genau zu bestimmen. Im Alter von 10 Jahren beträgt sie durchschnittlich 15,0 D; der Nahepunkt liegt also in $^{100}/_{15} = 6{,}7$ cm. Von dieser Zeit an nimmt die Accommodationsfähigkeit fortwährend und mit so grosser Regelmässigkeit ab, dass man aus der Accommodationsbreite das Alter des Individuums, abgesehen von pathologischen Vorkommnissen, ziemlich genau schätzen kann. Fig. 10 zeigt uns dies Verhalten. Die untere Linie gibt die Refraction an; wir sehen, wie nach dem 50. Jahre dieselbe negativ wird und im 80. Jahre H 1.75

erreicht. Die Accommodation (die Höhe jedes Quadrates entspricht 1,0 D) beträgt im 10. Jahre 15,0 D, im 32. Jahre noch die Hälfte, im 45. Jahre etwa 4,0 D und ist im 70. Jahre so ziemlich aufgehoben. Entsprechend dieser Accommodationsabnahme rückt natürlich der Nahepunkt immer weiter vom Auge ab, und es tritt eine Zeit ein, wo feinere Gegenstände nicht mehr oder nur noch mühsam erkannt werden, weil sich das Auge nicht mehr andauernd für die nahe Entfernung einstellen kann, die zum Erkennen kleiner Gegenstände nöthig ist. Das Auge hat

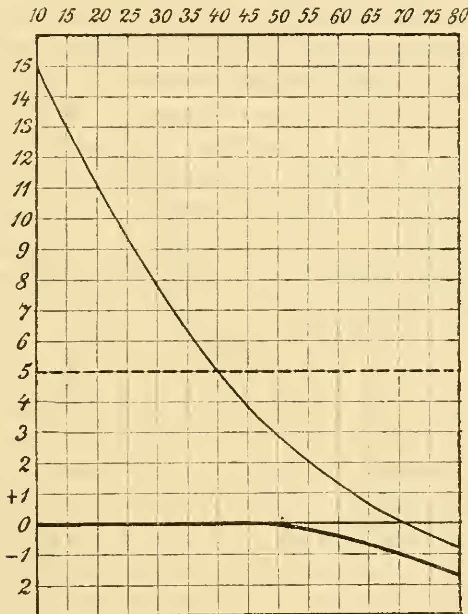


Fig. 10 (nach Donders, umgerechnet).

noch volle Sehschärfe für die Ferne, vermag aber anhaltende Beschäftigung in der Nähe nicht mehr auszuhalten, welche Druck und Schmerzen über den Augen verursacht. Dies tritt besonders bei künstlicher Beleuchtung ein, und desshalb machen sich die Beschwerden meist zuerst im Winter geltend, wo die Tage kürzer sind. Zum Lesen wird die Schrift so weit als möglich vom Auge entfernt gehalten, um noch in den Bereich der Accommodationsbreite zu fallen. Den Symptomen-Complex, dass bei guter Sehschärfe die Augen nicht andauernd benutzt werden können, nennen wir „schwache Augen"*) oder

*) Allenfalls auch „Augenschwäche"; Schwachsichtigkeit bedeutet Abnahme der Sehschärfe.

Asthenopie; er wird uns später noch häufig begegnen. Er tritt beim Emmetropen zu der Zeit ein, wo nicht mehr dauernd auf 25 cm accommodirt werden kann, wenn also Acc weniger als $^{100}/_{25} = 4{,}0$ D beträgt. Nach Fig. 10 ist dies etwa im 45. Jahre der Fall. Asthenopie in Folge Abnahme der Accommodationsfähigkeit heisst **Alterssichtigkeit** oder **Presbyopie** (P). Der Grad wird bestimmt durch dasjenige Convexglas, welches den Nahepunkt auf 20 cm bringt, welches also mit der noch vorhandenen Acc zusammen 5,0 D gibt, weil maximalste Anspannung eben nicht dauernd vertragen wird. Das zu benutzende Convexglas muss also so viel Dioptrien stark sein, als die obere Curve der Fig. 10 unter der punktirten Horizontalen 5 D liegt. Häufig werden vom Patienten schwächere Gläser vorgezogen, weil er sich in Folge seiner Presbyopie angewöhnt hat, Alles möglichst weit vom Auge wegzuhalten; besonders ist dies im höheren Alter der Fall. Das Sehen in die Ferne wird natürlich durch die Lesebrille verschlechtert. Aus Furcht vor zu starken Gläsern wird sehr häufig ein zu schwaches Glas getragen, und die damit natürlich nicht vollständig gehobenen Beschwerden werden auf Rechnung „zu grosser Stärke" geschoben.

Es empfiehlt sich beim Verordnen der Gläser, auch wenn lange gar keine oder viel zu schwache getragen wurden, nicht zu grosse Sprünge zu machen, weil dadurch das Verhältniss zwischen Convergenz und Accommodation zu plötzlich gestört würde. Wenn die Augen parallel stehen, ist auch die Accommodation erschlafft; wenn sie auf 25 cm convergiren, wird gleichfalls auf 25 cm accommodirt, und dadurch bildet sich allmälig ein festes Verhältnis heraus, dass Convergenz auf eine bestimmte Distanz mit Accommodation auf die gleiche Entfernung verbunden ist. Störung dieses Verhältnisses macht asthenopische Beschwerden.

Trotzdem ist es möglich, sowohl bei Convergenz auf eine bestimmte Entfernung für einen näheren und ferneren Punkt zu accommodiren, als auch bei Accommodation auf eine bestimmte Distanz stärker und schwächer zu convergiren. Ersteres, die Fähigkeit stärker und schwächer zu accommodiren bei Convergenz auf eine bestimmte Entfernung, nennt man die **relative Accommodationsbreite**; sie setzt sich zusammen aus einem positiven und negativen Theil. Wenn z. B. bei Convergenz auf 25 cm sowohl auf 50, als auf 20 cm accommodirt werden kann, so schwankt die Acc zwischen $^{100}/_{50} = 2{,}0$ und $^{100}/_{20} = 5{,}0$ D, während die Acc auf 25 cm $^{100}/_{25} = 4{,}0$ betragen würde. Die relative Accommodationsbreite beträgt dann 5—2 = 3,0 D, von denen 2,0 auf den negativen Theil (relative Entspannung) und 1,0 auf den positiven

(stärkere Anspannung als der Entfernung entspricht) fallen. Bei Parallelstellung der Augen kann die Acc nicht weiter erschlafft werden, die ganze relative Acc ist also positiv; umgekehrt ist bei Fixation des Nahepunktes weitere Accommodation nicht möglich, die gesammte relative Acc demnach negativ. Je grösser der positive Antheil der relativen Acc ist, um so andauernder kann Accommodation der Augen auf die betreffende Entfernung ausgehalten werden; dauernde Accommodation auf den Nahepunkt wird nicht ertragen, wie wir schon bei der Presbyopie gesehen haben. Der Grad der relativen Accommodationsbreite wird bestimmt durch dasjenige Concav- (positiver Theil) und Convexglas (negativer Theil), mit dem auf eine gewisse Entfernung binoculär noch deutlich gesehen werden kann.

Die Fähigkeit, bei Accommodation auf eine bestimmte Entfernung stärker und weniger stark zu convergiren, als dieser Distanz entspricht, nennt man **Adduction** und **Abduction.** Sie wird bestimmt durch Prismen mit der Basis nach innen (Abduction) oder nach aussen (Adduction), die successive von den schwächsten anfangend vor das Auge gehalten werden, bis Doppeltsehen eintritt (Fig. 11). Wenn z. B. bei der Accommodation auf 25 cm Prismen von 14° mit der Basis nach

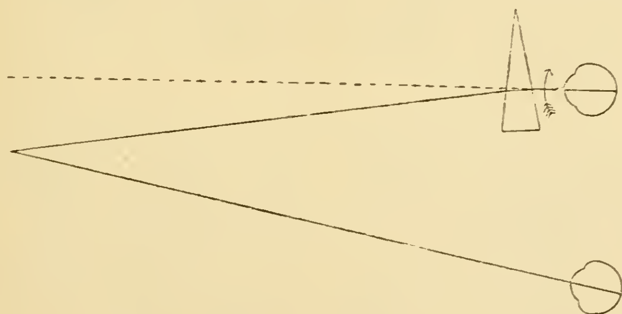


Fig. 11.

innen (oder mit der brechenden Kante nach aussen) und von 9° mit der Basis nach aussen überwunden werden, stärkere Prismen dagegen Doppeltsehen verursachen, so notirt man: auf 25 cm Abd 14°, Add 9°. Das Weitere kommt bei den Muskelstörungen zur Sprache.

Richtiger wäre es, statt des brechenden Winkels des Prisma, die wirkliche Ablenkung des Auges in Graden anzugeben. Die Prismen wären dann nach der durch sie hervorgebrachten Ablenkung für mittleres weisses Licht zu numeriren. Dies wird in neuester Zeit mehrfach angestrebt, ist aber bis jetzt noch nicht durchgedrungen.

Bei Verordnung von Brillen ist auch auf die **Distanz** der Augen Rücksicht zu nehmen; dieselbe schwankt beim Erwachsenen zwischen 48 und 72 mm und beträgt in der Regel um 60 mm. Man misst dieselbe am besten mit einem doppelten Maſsstab, während das Auge einen fernen Gegenstand fixirt, am besten vom inneren Hornhautrand des einen zum äusseren des anderen Auges. Die Scalen des Doppelmaſsstabs müssen sich bei der Ablesung genau decken. Wird eine Brille für die Nähe verordnet, so genügt es in der entsprechenden Entfernung sein eigenes Auge fixiren zu lassen und dann mit einem einfachen Maſsstab, an der Stelle, wohin die Brille zu sitzen kommt, den Abstand auf die angegebene Weise zu messen. Addirt man hierzu je nach der Grösse der Distanz 2—4 mm, so erhält man den wirklichen Abstand genügend genau. Starke Gläser wirken an ihrem Rande wie ein Prisma. Man benutzt dies Verhalten häufig bei höheren Graden von Presbyopie. Setzt man die Gläser näher, als dem Augenabstand entspricht, so wirken sie, wie Prismen mit der Basis nach innen, also abducirend (siehe Fig. 11). Der Patient braucht desshalb, wenn er auf einen Gegenstand einstellt, weniger stark zu convergiren als der Entfernung entspricht, wobei seine recti interni weniger stark ermüden, und hält die Nahearbeit besser und länger aus. Wir verschreiben desshalb z. B. Brille beiderseits convex 3,5; Distanz (der Brillengläser!) 54 mm, wenn die wirkliche Distanz für die Arbeit in der Nähe 56 oder 57 mm beträgt.

Die Blicklinie F G Fig. 5, Seite 12, d. h. die Linie, welche von der Fovea centralis durch den Knotenpunkt des Auges gezogen wird, fällt nicht genau mit der Hornhautaxe, der auf dem Hornhautmittelpunkt senkrechten Linie H A zusammen. Beide bilden mit einander den sogenannten **Winkel** α, der beim emmetropischen Auge etwa 5^0 beträgt. Beide Hornhautaxen divergiren desshalb bei parallel gerichteten Blicklinien um ungefähr 10^0. Abnorme Grösse und Kleinheit des Winkels α kann den A n s c h e i n v o n S c h i e l e n erregen, obschon die Blicklinien vollständig richtig gerichtet sind.

2. Refractionsanomalien.

1. **Hypermetropie** ist der Refractionszustand, bei welchem paralleles Licht erst hinter der Netzhaut zur Vereinigung kommt. Das hypermetropische Auge ist schwächer brechend, als das emmetropische, es ist = E—H. Von Ursachen wären hauptsächlich zu nennen: Abflachung der Hornhaut, Fehlen oder Abflachung der Linse, Vorgedrängtsein der Netzhaut und zu kurze Längsaxe des Auges. Letzteres ist bei Weitem die häufigste Ursache; auch die schon erwähnte Hypermetropie des

neugeborenen Auges beruht darauf. Alle Gewebe des hypermetropischen Auges (abgesehen von den zuerst genannten pathologischen Formen, die einstweilen nicht weiter berücksichtigt werden) sind durchaus normal; auch der Augenspiegel zeigt durchaus normale Verhältnisse.*) Nur bei höheren Graden erscheint die Netzhaut am Sehnerveneintritt wie verdickt und leicht gestreift, die Gefässe geschlängelt „wie wenn die Netzhaut in dem zu kleinen Auge nicht recht Platz hätte.“ Das hypermetropische Auge ist in allen Dimensionen kleiner als das emmetropische, am stärksten verkürzt ist aber die Längsaxe. Alles dies berechtigt uns, das hypermetropische Auge als ein im Wachsthum zurückgebliebenes, als ein nicht völlig ausgewachsenes zu bezeichnen. Der Winkel α wird im Durchschnitt grösser gefunden, als bei Emmetropie; dies kann scheinbares Auswärtsschielen bedingen, das aber nie operirt werden darf, da die Blicklinien hierbei ganz richtig stehen!

Die Sehstörungen der Hypermetropen hängen vom Verhalten der Accommodation ab; bei geringen Graden und ausreichender Acc sind sie sehr unbedeutend; sie können aber auch sehr hochgradig sein. Da die Acc mit dem Alter abnimmt, so pflegen sie mit den Jahren zuzunehmen: es tritt der Zustand der Presbyopie (Seite 32) um so früher ein, je hochgradiger die H ist. Die Asthenopie ist um so stärker, je mehr Nahearbeit von den Augen verlangt wird. Daher werden hypermetropische Augen vom Publikum als „schwache Augen“ ganz richtig bezeichnet.

Weil die Accommodation stärker beansprucht wird, als bei E, so hypertrophirt der Accommodationsmuskel; namentlich die Ringfasern des Musculus ciliaris sind stärker entwickelt. Die Accommodationsbreite ist desshalb meist etwas höher, als bei einem gleichalterigen Emmetropen.

Nach Donders unterscheidet man absolute H, wenn auch bei maximalster Accommodationsanspannung nicht mehr für paralleles Licht eingestellt werden kann, wenn auch der monoculäre Nahepunkt (Seite 29) negativ ist; relative H, wenn nur mit Aufgabe des binoculären Sehens und Einwärtsdrehen des anderen Auges in endlicher Entfernung gesehen werden kann, wenn der monoculäre Nahepunkt positiv, der binoculäre negativ ist; und endlich facultative H, wenn auch binoculär in endlicher Entfernung gesehen wird. Diese Eintheilung hat nur theoretische Bedeutung, da natürlich mit Abnahme der Acc eine facultative H in relative und später in absolute übergehen kann.

Die Eintheilung in geringe (0,5—2,0), mittlere (2,0—4,0) und hohe Grade (über 4,0) ist auch nur von sehr bedingtem Werthe.

---

*) Häufig tritt auch in hypermetropischen Augen pathologische Vergrösserung und Axenverlängerung ein und wir finden dann ähnlichen Befund, wie bei der Mehrzahl der Kurzsichtigen.

Die relative Acc ist bei H naturgemäss derart verschoben, dass überall der negative Theil grösser ist, als bei E. Desshalb besteht auch oft schon Asthenopie, wenn die Acc an und für sich noch vollkommen ausreichen würde.

Da, wie wir früher gesehen haben, der monoculäre Nahepunkt dem Auge näher liegt, als der binoculäre, demnach mehr Accommodation aufgebracht werden kann, wenn stärker convergirt wird, als der Entfernung entspricht, so besteht bei H Neigung zu übermäfsiger Convergenz, d. h. zum Einwärtsschielen; wovon später.

Wir bestimmen den Grad der H, indem wir das stärkste Convexglas heraussuchen, mit dem noch scharf in die Ferne gesehen wird; damit kommen wir aber nicht immer aus. Es liegt auf der Hand, dass der Theil der Acc, der zur Correction der H dient, zum Sehen für gewöhnlich nicht verwendet wird. Der Hypermetrop gewöhnt sich an, sowie er fixirt, gleich soviel Acc aufzuwenden, als seiner H entspricht. Dies gilt besonders für mittlere und höhere Grade: Convexgläser verschlechtern sogar anscheinend. Wir bekommen häufig bei der Bestimmung mit Gläsern einen zu geringen Grad, nur die sogenannte manifeste oder offenbare H. Ein anderer Theil, die sogenannte latente oder verborgene H, lässt sich nicht ohne Weiteres nachweisen. Beide zusammen geben dann die gesammte oder totale H, die wirkliche Refraction. Zuweilen besteht förmlicher Accommodationskrampf, der sogar Kurzsichtigkeit vortäuschen kann und Lähmung der Acc durch Atropin oder Homatropin nöthig macht, um die wirkliche Refraction zu bestimmen. Meist kommt man doch ohne dies aus, entweder, indem man nur ganz allmälig mit den Gläsern steigt, oder gerade im Gegentheil gleich ein der vermutheten H nahekommendes Glas vorhält. Sehr häufig kann man die latente H manifest machen, indem man beide Augen gleichzeitig untersucht. Ein wirklicher tonischer Accommodationskrampf ist seltener, als vielfach angenommen wird; er kommt noch am häufigsten vor, wenn das Auge durch die Untersuchung stark angestrengt wurde. Im aufrechten Bild des Augenspiegels gelingt es mit einiger Geduld fast immer, die wahre Refraction auch ohne Atropin oder Homatropin festzustellen; es genügt dazu Nachlass der Accommodation nur für Augenblicke, und dies tritt bei einigem Zuwarten immer ein, namentlich wenn man mit dem Spiegel dem untersuchten Auge so nahe wie möglich geht. Zu stark kann ja die Refraction nie gefunden werden.

Die Therapie besteht in der Verordnung einer passenden Convexbrille, resp. Zwicker, der bei geringen Graden nur zur Nahearbeit ge-

tragen zu werden braucht. Obschon es an und für sich wünschenswerth wäre, das ganze H zu corrigiren, lässt es sich doch gleich von Anfang an nur bei mässigen Graden durchführen. Meist empfiehlt es sich, zuerst nur die manifeste H oder etwa die Hälfte der totalen zu corrigiren und allmälig mit den Gläsern zu steigen, um nicht zu plötzlich und zu stark das Verhältniss der relativen Accommodationsbreite, der Abduction und Adduction, zu ändern. Um die Convergenz zu entlasten, ist es im Allgemeinen gut, die Gläser etwas näher zu stellen, als der wirklichen Pupillendistanz entspricht, wobei sie die Wirkung leicht abducirender Prismen erhalten. Wenn für Nähe und Ferne nicht mehr das gleiche Glas benutzt werden kann, lässt man am besten die Correction für die Ferne ständig als Brille tragen und gibt dazu ein Pince-nez für die Nähe.

Hochgradige Hypermetropen, besonders solche mit absoluter und relativer H, werden nicht selten für kurzsichtig gehalten, weil sie bei der Unmöglichkeit scharf zu sehen, alles möglichst nahe nehmen, um möglichst grosse Netzhautbilder zu bekommen. Concavgläser verschlechtern aber, und im Zweifel sichert der Augenspiegel die Diagnose und bestimmt den Grad der H, die dann auch mit Gläsern nachgewiesen werden kann. Für H aus anderen Gründen gelten die gleichen Regeln; häufig ist hierbei auch gleichzeitig die Sehschärfe herabgesetzt, was auch bei reiner H, wenn sie gewisse Grenzen überschreitet und eine ausgesprochene Entwickelungshemmung darstellt, der Fall ist. Da bei herabgesetzter Sehschärfe Alles näher genommen werden muss, sind meist stärkere Gläser, als sonst für die Nahearbeit nöthig.

Die Refraction, die durch Entfernung der Linse aus dem Pupillargebiet entsteht, nennt man **Aphakie** oder Linsenlosigkeit, gleichgültig, ob dabei die Linse noch im Auge ist oder nicht. Gewöhnlich ist hochgradige H vorhanden, etwa 10—11,0 D bei solchen, die vorher E besassen. Bei Hypermetropen ist nach Entfernung der Linse die H noch stärker, bei vorher Kurzsichtigen entsprechend schwächer; ja es kann bei hochgradiger M vorkommen, dass bei Aphakie E oder selbst schwache M besteht. Solche Patienten können z. B. nach Staaroperation ohne Brille in die Ferne sehen, selbst lesen; doch ist dies immerhin ziemlich selten. Da ohne Linse keine Accommodation möglich ist, muss für Nähe und Ferne eine besondere Brille verordnet werden. Viele kommen damit aus, für die Ferne ein etwas stärkeres Glas zu tragen, als dem Grade der H entspräche, weil sie dann auch noch in einiger Nähe besser sehen. Zum Lesen wird das Glas auf der Nase möglichst weit abwärts geschoben und dadurch, wie wir früher gesehen haben,

die Wirkung erheblich genug verstärkt, um nicht allzu kleine Schrift zu erkennen (Seite 19).

Wegen der beträchtlichen prismatischen Wirkung am Rande starker Convexgläser ist bei Brillenverordnung an solche, die beiderseits am Staar operirt sind, genau die Pupillendistanz zu beachten.

2. Kurzsichtigkeit. Das kurzsichtige Auge ist, auf die Netzhaut bezogen, stärker brechend, als das emmetropische; es ist gleich E + M. Paralleles Licht kommt desshalb schon vor der Netzhaut zur Vereinigung, und der Fernpunkt liegt in messbarer Entfernung. Da wir schwächere Grade als M 0,5 zur E rechnen, so liegt der Fernpunkt weitestens in $^{100}/_{0,5} = 200$ cm. Kurzsichtigkeit kann verschiedene Ursache haben: stärkere Krümmung der Hornhaut, Vorrücken und Kugligerwerden der Linse; auch Accommodationskrampf kann sie vortäuschen. Weitaus die häufigste Ursache aber ist *Axenverlängerung* des Auges: Das kurzsichtige Auge ist in allen Dimensionen grösser, überwiegend aber in der Richtung der Längsaxe. Wir haben gesehen, dass schon mit dem natürlichen Wachsthum des Auges Refractionserhöhung (Abnahme der H) verbunden ist; übermässiges Wachsthum kann auch Kurzsichtigkeit bewirken. Es sind meist nur geringe Grade, doch können nach meinen Beobachtungen bis 10,0 D erreicht werden. Der Augenspiegelbefund ist in solchen Fällen absolut normal.

Uebermässiges Wachsthum bei völlig normalen Geweben ist indess Ausnahme; in der grossen Mehrzahl kommt Kurzsichtigkeit zu Stande *in Folge von pathologischen Processen*: Affection der Choroidea, besonders im Augengrunde, mit Erweichung und Ausbuchtung der Sclera, die ganz unregelmässige Form des Auges bedingen kann. Der Winkel zwischen Hornhautaxe und Blicklinie ($\sphericalangle \alpha$) ist meist kleiner als bei E; er kann sogar negativ werden, so dass die Hornhautaxen scheinbar einwärts stehen, wenn richtig fixirt wird.

Myopie ist fast nie angeboren und dann sind meist schwere Complicationen vorhanden: meist beginnt sie in der Pubertätszeit, etwa zwischen dem 11. und 14. Jahre, während bis dahin vollkommen gut in die Ferne gesehen wurde. Meist tritt etwa Mitte der zwanziger Jahre Stillstand ein; in anderen Fällen geht die Vergrösserung des Auges zeitlebens weiter. Die Unterscheidung einer *zeitlich progressiven*, *stationären* und *bleibend progressiven* Kurzsichtigkeit ist daraus leicht verständlich. Obwohl der schliesslich erreichte Grad auf beiden Augen meist ziemlich gleich ist, beginnt doch der Prozess, wie andere Choroidalerkrankungen auch, häufig erst auf einem und Wochen und Monate später erst auf dem anderen Auge,

sodass zeitweise grosse Ungleichheiten bestehen können. In der Mehrzahl der Fälle von ungleicher Kurzsichtigkeit ist das mehr und stärker angestrengte rechte Auge das kurzsichtigere. Auch kann überhaupt nur ein Auge ergriffen werden, namentlich dann, wenn das andere wegen Sehschwäche wenig benutzt wird.

Uebermässige Anstrengung der Augen, wie sie in unseren höheren Schulen gegenwärtig unvermeidlich ist, ist weitaus überwiegendste Ursache, dass zur Zeit, wo das Wachsthum des Auges vollendet, aber noch die Wachsthumshyperaemie vorhanden ist, chronische diffuse Erkrankung der Choroidea auftritt. Etwa die Hälfte der Gymnasialabiturienten wird mit mehr oder weniger hochgradiger Kurzsichtigkeit entlassen. Myopie ohne diese Veranlassung beginnt meist schon früher, ist eine viel schwerere Erkrankung und sehr häufig mit anderen Affectionen complicirt. Das Nähere folgt später bei den Choroidalkrankheiten; hier sollen nur die optischen Verhältnisse berücksichtigt werden.

Der Prozess der pathologischen Axenverlängerung kann, wie der charakteristische Spiegelbefund ergiebt, in Augen jeder Refraction auftreten, auch bei hochgradigster Hypermetropie. Anfangs wird dadurch nur die H verringert, dann tritt E, schliesslich sogar M auf.

Geringe Grade von Myopie sind, abgesehen von der Sehstörung, weiter nicht schädlich; doch tritt immerhin in einem gewissen Procentsatz eine Reihe Complicationen zum Theil allerschwerster Art ein, um so häufiger, je intensiver und länger dauernd der Process war. Doch ist wohl zu beachten, dass für die Schwere der Krankheit nicht lediglich der Grad der erreichten Kurzsichtigkeit maſsgebend ist. Eine Myopie, die H 6,0 auf M 1,0 bringt, ist schwerer, als eine solche, die E in M 3,0 verwandelt.

Während H direct ererbt wird, finden wir bei M nur, dass Kinder myopischer Eltern auch häufig kurzsichtig werden oder dass mehrere Glieder einer Familie myopisch sind, sogenannte ererbte Disposition. Zum grössten Theil besteht dieselbe aber darin, dass die Kinder ihre Augen ebenso misshandeln, wie es die Eltern seiner Zeit auch gethan haben. Auch bei Heranziehung weniger naher Verwandtschaft lässt sich höchstens bei $^1/_4$ bis $^1/_3$ der Myopen von ererbter Disposition sprechen, während in etwa $^4/_5$ übermässige Augenanstrengung nachgewiesen werden konnte.

M 0,5—3,0 bezeichnet man als geringe, M 3,0—6,0 als mittlere, M über 6,0 als hohe Grade; es kommen bis 20,0 und mehr Dioptrien vor und Verlängerung des Auges um über die Hälfte.

Die Sehstörung besteht darin, dass über den Fernpunkt hinaus nur

undeutlich gesehen werden kann; bei einigermassen bedeutender M ist der Bezirk, der durch die Accommodationsbreite beherrscht wird, sehr klein, wie wir schon Seite 30 gesehen haben. Die Accommodation wird deshalb nicht viel benutzt, und der Ciliarmuskel entwickelt sich dementsprechend wenig; namentlich die Ringfasern desselben, die bei H hypertrophiren, bleiben schwach. Die relative Acc. ist nach der positiven Seite verschoben, und deshalb wird häufig, besonders bei M geringeren Grades, eine grosse Ausdauer für Arbeit in der Nähe beobachtet. Namentlich bei höheren Graden wird dies aber beeinträchtigt durch die Nothwendigkeit, dauernd sehr stark zu convergiren. Einmal liegt hier der Fernpunkt sehr nahe, und dann wird die Einwärtswendung noch mehr erschwert durch die Eiform des myopischen Auges höheren Grades. Daher besteht häufig Neigung zu divergiren, welche die Symptome der Asthenopie (S. 32) verursacht: Asthenopia muscularis (im Gegensatz zu der Asthenopia accommodativa der Hypermetropen). Schon nach kurzer Nahearbeit schmerzen die Augen und die Buchstaben laufen durcheinander. Beseitigt werden die Symptome sofort, wenn ein Auge verdeckt wird, was von den Patienten meist instinctiv geschieht. Nicht selten entwickelt sich weiterhin wirkliches Auswärtsschielen, wovon später.

Die Diagnose ist meist leicht; in die Nähe wird gut, in die Ferne schlecht gesehen; wir suchen das schwächste Concavglas heraus, mit dem noch so gut als möglich in die Ferne gesehen werden kann. Ausserdem kann der gefundene Grad der M durch den Augenspiegel bestätigt werden, der zugleich den für pathologische Axenverlängerung charakteristischen Befund zeigt. Accommodationskrampf kommt nicht gerade selten im Beginn der Myopie vor und lässt dieselbe zu hoch erscheinen: wo derselbe vermuthet wird, muss er durch Atropin gelöst werden. Lähmung der Acc. hat für den Kurzsichtigen weit weniger Sehstörung zur Folge, als für den Uebersichtigen. Herabgesetzte Sehschärfe finden wir nicht selten bei Myopie höheren Grades; ausserdem tritt in Augen mit herabgesetzter Sehschärfe leicht Kurzsichtigkeit auf, wenn sie einigermassen stark in Anspruch genommen werden.

Myopien werden nie presbyopisch, nur ganz geringe Grade und auch diese später und in geringerem Masse. Wer deshalb noch in hohem Alter ohne Brille lesen konnte, ist sicher mindestens auf einem Auge kurzsichtig gewesen. Die Besserung der Kurzsichtigkeit im höheren Alter, von der im Publikum viel gesprochen wird, ist sehr problematisch und gilt nur für die schwächsten Grade. Wo später wirklich besser in die Ferne gesehen wird, ist häufig Pupillenverengerung die

Ursache, die im Alter oft vorkommt und wodurch die Zerstreuungskreise kleiner werden, genau wie beim Sehen durch eine feine Oeffnung, welche ebenfalls bei Kurzsichtigen das Sehen in die Ferne verbessert.

Die Jahre über 45 sind im Gegentheil diejenigen, die für Myopie, besonders für hochgradige, am gefährlichsten sind, da zu dieser Zeit am häufigsten Complicationen auftreten und schwere Sehstörung veranlassen können.

Hierüber, sowie über die causale Behandlung der Myopie siehe bei den Choroidalerkrankungen. *Der pathologische Process, der zur Axenverlängerung führt, ist streng zu trennen von der Refractionsanomalie, die wir als Kurzsichtigkeit bezeichnen*; häufig fällt beides zusammen, häufig auch nicht. Die Sehstörung bei Kurzsichtigkeit wird gehoben durch eine passende Concavbrille; doch wird dadurch der Prozess weder aufgehalten noch befördert. Für die Ferne ist dies völlig unbedenklich. Da das Zunahegehen wegen gebückter Haltung die Hyperaemie im Augengrund befördert und wegen dauernder starker Convergenz anstrengt, ist es oft von Vortheil, sogar im progressiven Stadium auch für die Nähe ein Glas tragen zu lassen, das den Fernpunkt auf mindestens 30 cm verlegt = M $^{100}/_{30}$ = 3,3. Besteht z. B. M 4,0, so mag man ruhig — 2,0 auch zur Arbeit tragen lassen; damit besteht noch M 2,0 und liegt der Fernpunkt in 50 cm. Nur muss dann strengstens auf aufrechte Haltung gesehen werden. Ist die M statitionär geworden, so darf man bei geringen und mittleren Graden das corrigirende, oder ein nur wenig schwächeres Glas ständig tragen lassen. Viele befinden sich dabei am wohlsten. Wem es bequemer ist, mit schwächerem Glase oder ohne Brille zu arbeiten, der mag auch dieses thun. Gewohnheit thut hier sehr viel, und man kann dem subjectiven Belieben viel Spielraum lassen. Stärkere Gläser als — 6,0 wird man nicht wohl dauernd tragen lassen. Man gibt dann dazu noch einen Zwicker, oder eine Lorgnette, die vorübergehend scharfes Sehen in die Ferne zulässt. Von der Zeit an, wo die abnehmende Acc nicht mehr gestattet, das gleiche Glas für Nähe und Ferne zu benützen, (wo bei E Presbyopie eintritt), müssen für die Nähe schwächere Gläser benützt werden. Die Meisten ziehen dann vor, die Nahebrille ständig zu tragen und für die Ferne dazu noch ein Ergänzungsglas zu benutzen, das die M vollständig corrigirt. Wer überhaupt kein Glas tragen will, mag sehen, wie er mit seinem herabgesetzten Sehvermögen für die Ferne, das häufig auffallend gering angeschlagen wird, auskommt.

H und M sind in so vielen Beziehungen Gegensätze, dass es der Mühe verlohnt, die Hauptpunkte kurz zusammenzustellen.

H	M
Auge zu kurz	Auge zu lang
Refr. geringer als E	Refr. höher als E
angeborener Zustand	erworbener progressiver pathologischer Process
∢ a meist grösser	∢ a meist kleiner oder negativ
Presbyopie tritt früh ein	P tritt spät oder gar nicht ein
Acc grösser	Acc geringer, desshalb
Ciliarmuskel stark entwickelt	Ciliarmuskel wenig entwickelt
Asthenopia accommodativa	Asthenopia muscularis
Neigung zu Einwärtsschielen	Neigung zu Auswärtsschielen.

Die Zahl der Gegensätze könnte noch vermehrt werden, doch möge dies genügen.

M und H kommen häufig ererbt vor, H direct, M nur als ererbte Disposition. Die Distanz der Augen zeigt bei beiden Refractionsanomalien nichts characteristisches; bei beiden kommen die excessivsten Formen vor, wenngleich eine breite flache Stirne oft mit H, eine schmale vorspringende Stirne häufig mit M zusammen vorkommt. Entsprechende Configuration der Orbita wird meist Folge, nicht Ursache der Refractionsanomalie sein, da die Augenhöhle sich dem Wachsthume des Augapfels anzupassen pflegt.

3. Astigmatismus (As) ist diejenige Refraction, bei der das von einem Punkte ausgehende Licht nicht wieder in einem Punkte zur Vereinigung kommt. As kann durch ganz unregelmässige Krümmung der Hornhaut, Flecken derselben u. s. w. verursacht werden und heisst dann unregelmässiger As; eine Correction dieser Form ist nur in wenigen Fällen möglich, wovon gelegentlich später. Regelmässig nennen wir den As, wenn der Meridian der stärksten Refraction senkrecht steht auf dem der schwächsten; die Refraction der dazwischen liegenden Meridiane liegt dann zwischen diesen beiden Extremen. Derartiger As kann durch sogenannte Cylindergläser corrigirt werden.

Während die gewöhnlichen sphärischen Gläser von Kugelflächen begrenzt werden, ist ein cylindrisches, wie Fig. 12 zeigt, der Abschnitt eines Cylinders. In der Ebene der Axe AA des Cylinders findet gar keine Lichtbrechung statt, die Wirkung ist lediglich die einer ebenen Glasplatte; in der darauf senkrechten s s ist die volle Wirkung eines sphärischen Glases von gleichem Krümmungsradius wie der Cylinder vorhanden, in allen anderen Meridianen, z. B. mm, ist die Wirkung schwächer. Man benutzt convexe und concave Cylindergläser und bezeichnet sie mit der Refraction des stärkstbrechenden Meridians; Cyl —2,0 bedeutet also ein Glas, dessen Wirkung in der Richtung der Axe = 0, in der darauf senkrechten gleich der eines sphärischen Glases von —2,0 D ist.

Regelmässiger As kann durch die Hornhaut, die Linse oder durch beide zugleich bedingt werden; die Wirkung des Hornhaut- und Linsenastigmatismus kann sich summiren oder zum Theil wieder aufheben.

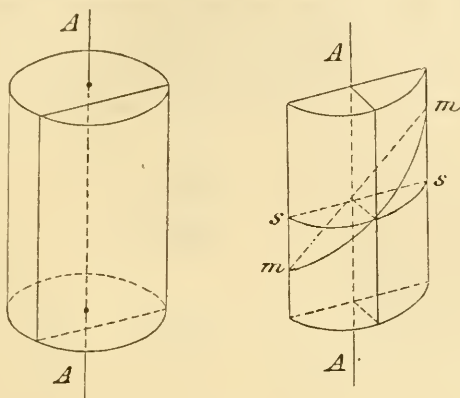


Fig. 12.

Als As eines Auges bezeichnen wir den Unterschied der Brechkraft im stärkst- und schwächstbrechenden Meridian (Hauptmeridiane); ist z. B. in einem Meridian H 1,0, im darauf senkrechten M 2,0 vorhanden, so ist die Refractionsdifferenz = 3,0 D und dies ist auch der Grad des As; denn ich brauche + 3,0 um H 1,0 in M 2,0 zu verwandeln. In Wirklichkeit kommen alle möglichen Combinationen vor. Ist in einem Meridiane E, im darauf senkrechten M oder H vorhanden, so spricht man von einfach myopischem oder hypermetropischem Astigmatismus (As_m und As_h). Sind beide aufeinander senkrechten Meridiane myopisch oder hypermetropisch, aber in verschiedenem Grade, so nennt man dies zusammengesetzt myopischen resp. hypermetropischen As (As_{mm} und As_{hh}). Ist in einem Meridian M, im andern H, so ist dies der gemischte As (As_{mh}). Geringe Grade von As sind sehr häufig, beinahe physiologisch; in Betracht kommt derselbe aber erst, wenn er merkliche Sehstörungen macht, etwa von 0,75 an. Meist ist der regelmässige As angeboren, ein- oder doppelseitig und ist ein stationärer Zustand; er kann aber auch (bei Hornhautoperationen und Linsenverschiebungen) erworben werden und ist dann wechselnd. Auch bei unregelmässigem As kann manchmal eine bedeutende Besserung des Sehens durch Cylindergläser herbeigeführt werden. Bei Hornhautastigmatismus höheren Grades wird das Reflexbild einer runden Scheibe deutlich oval gesehen, und zwar im Meridian der schwächsten Krümmung verlängert. Von der verschiedenen Vergrösserung des Reflexbildes in

den verschiedenen Meridianen bei Hornhautastigmatismus ausgehend, wurden Instrumente construirt, um den Astigmatismus, oder vielmehr den Antheil der Hornhaut an demselben zu messen (Keratoskop).

Subjectiv ist bei As das Sehvermögen herabgesetzt für Nähe und Ferne und kann durch sphärische Gläser nicht oder nur bis zu einem gewissen Grade gebessert werden, während die brechenden Medien durchsichtig sind und der Augenspiegel keinen pathologischen Befund ergibt.

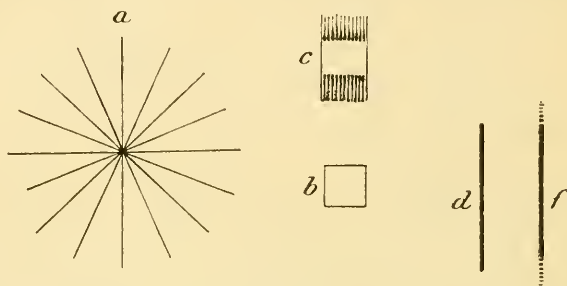


Fig. 13.

Zur Bestimmung des As brauchen wir die Richtung der Hauptmeridiane und die Kenntniss der Refraction derselben. Ein astigmatisches Auge kann nie gleichzeitig alle Linien, wie in Fig. 13a, deutlich sehen. Ist z. B. im horizontalen Meridian E (= E), im verticalen M (|| M) vorhanden, so muss ein Quadrat Fig. 13b wie c gesehen werden und eine Linie d wie f. Linien werden desshalb scharf gesehen, wenn der darauf senkrechte Meridian corrigirt ist.

Wir suchen zuerst, wie gewöhnlich, das stärkste + oder schwächste — Glas heraus, das möglichst vollkommene Sehschärfe für die Ferne gibt, und halten dann eine Figur mit radiären Streifen (ähnlich der Fig. 13a, aber grösser und mit breiteren Streifen) vor. Nur einige nahe beisammen liegende Linien werden scharf, alle anderen undeutlich gesehen. Die Richtung der scharf gesehenen Linien entspricht dem einen Hauptmeridian, der andere ist darauf senkrecht. Man kann nun in der Richtung der gefundenen Meridiane einen Spalt vor dem Auge befestigen und direct mit sphärischen Gläsern die Refraction derselben bestimmen. Finden wir z. B. = M 2,0 und || M 4,5, so ist dies zusammengesetzt myopischer As von 2,5 D (der Differenz). Geben wir sphärisch — 2,0, so ist jetzt = corrigirt zu E || ist aber noch M 2,5 vorhanden. Setzen wir davor Cyl — 2,5 Axe =, so wird = (in der Richtung der Axe) nichts weiter geändert, die Wirkung im verticalen Meridian wird dagegen auf — 4,5 gesteigert und wir haben damit den As corrigirt. Wir würden dann verschreiben: — 2,0 ⊃ (combinirt mit) Cyl — 2,5 Axe =.

Die eben angegebene Bestimmungsart ist immer etwas unsicher. Am besten sucht man zuerst, nach der gewöhnlichen Regel, das beste sphärische Glas und probirt dann direct, ob Convex- oder Concavcylinder vor dem Auge gedreht in

irgend einer Richtung eine weitere Besserung des Sehens bewirken. Man kennt dann die Richtung der Axen und die Art des As und sucht nun denjenigen Cylinder, der die beste Sehschärfe gibt; dies ist der sicherere und kürzere Weg. Wir haben z. B. gefunden, dass — 4,5 das beste sphärische Glas ist; schwache + Cylinder Axe ‖ bessern, und Cyl + 2,5 ‖ gibt die beste erreichbare Sehschärfe. Der As beträgt dann 2,5 D, und wir könnten verschreiben — 4,5 ⊃ Cyl + 2,5 ‖. Es ist aber klar, dass + und — sich zum Theil aufheben; — 4,5 hatte im horizontalen Meridian übercorrigirt, und dies muss durch Cyl + 2,5 ‖ (das in der Richtung der Axe nichts ändert) verbessert werden; = besteht nur M 2,0. Wir verschreiben desshalb, wie oben — 2,0 ⊃ Cyl — 2,5 =. Da derartige Gläser auf der einen Seite sphärisch, auf der anderen cylindrisch geschliffen werden müssen, so ist diejenige Combination am besten, die die schwächste Krümmung zulässt.

Besteht gemischter Astigmatimus, z. B. = H 1,0 und ‖ M 2,0, so kann verordnet werden sowohl + 1,0 ⊃ Cyl — 3,0 =, als auch — 2,0 ⊃ Cyl + 3,0 ‖; letzteres ist die schlechtere Combination. Man kann aber auch geben Cyl + 1,0 ‖ (dadurch wird = E bewirkt ‖ nichts geändert) ⊃ Cyl — 2,0 = (hierdurch wird = das auf E corrigirt ist, nichts geändert, ‖ dagegen M 2,0 auf E gebracht); und dieses ist die beste Verordnung, weil mit möglichst schwach brechenden Flächen erreicht. Derartige Gläser mit gekreuzten Axen nennt man Bicylinder.

Zur definitiven Feststellung des As ist oft Atropin nöthig; es empfiehlt sich, ehe man ein Glas verschreibt, die Untersuchung einige Tage später zu wiederholen, da sie sehr ermüdend ist. Bei genügender Acc wird häufig der As für die Nähe ganz oder theilweise corrigirt, so dass Cylinder für die Nähe nicht oder nur wenig bessern; offenbar ist dies ungleichmässige Wirkung des Ciliarmuskels auf die Linse, wobei der schwächer gekrümmte Meridian seine Krümmung stärker ändert. Mit Abnahme der Acc wird dann der As auch für die Nähe offenbar.

Auch mit dem Augenspiegel ist eine Bestimmung des As möglich. Wir haben gesehen, dass im umgekehrten Bilde bei H stärkere Vergrösserung erzielt wird, als bei M und dass das Umgekehrte im aufrechten Bilde stattfindet. Erscheint desshalb der Sehnerveneintritt im umgekehrten Bilde oval und im aufrechten ebenfalls, aber in darauf senkrechter Richtung, so ist das Vorhandensein von As erwiesen. Verlaufen kleine Gefässe in der Richtung der Hauptmeridiane, was sehr häufig der Fall ist, und bestimmt man das Glas, mit welchem dieselben eben scharf gesehen werden, so hat man damit die Refraction bestimmt in dem Meridian, der auf die Richtung des Gefässes senkrecht steht. Die Acc muss hierbei selbstverständlich ausgeschlossen sein; im Uebrigen gilt das bekannte Gesetz vom stärksten Convex- und schwächsten Concavglas.

Die ersten Untersuchungen auf As pflegen sehr mühsam zu sein; durch Uebung kann man eine grosse Fertigkeit darin erlangen.

Trotzdem, dass mit M, H und As die Refractionsmöglichkeiten erschöpft sind, ist noch einiges zu sagen über den Zustand, dass beide Augen verschiedene Refraction besitzen; man nennt denselben Ungleichsehen oder **Anisometropie.** Es kann hierbei nie gleichzeitig mit beiden Augen scharf gesehen werden, auch wenn jedes Auge für sich die Fähigkeit besitzt, in der betreffenden Entfernung deutlich zu sehen: die Accommodation wird immer auf beiden Augen gleichmässig innervirt. Das Bild des Auges, welches nicht eingestellt ist, wird oft ganz unterdrückt, und deshalb besteht häufig Unfähigkeit, stereoskopisch zu sehen.

Alle möglichen Combinationen verschiedener Refraktion und verschiedener Grade der gleichen Refraction werden gelegentlich beobachtet. Ist ein Auge sehschwächer, so kommt nur das bessere in Frage; ist das Sehvermögen beider gleich gut, so werden verschiedene Gläser meist nicht gut vertragen, wenn nicht schon in der Jugend damit begonnen wird. Bei einigermassen erheblichem Refractionsunterschied sind nämlich die mit Hülfe corrigirender Gläser entworfenen Netzhautbilder nie genau gleich gross; ein undeutliches Bild kann aber leichter unterdrückt werden, als ein scharfes, und dadurch kann der binoculäre Sehact gestört werden (Wettrtreit der Sehfelder).

Am besten corrigirt man das Auge mit der geringeren Refractionsanomalie: eventuell kann man ein Auge für die Ferne, das andere für die Nähe benutzen lassen. Der Möglichkeiten sind so viele, dass nicht gut allgemeine Regeln aufgestellt werden können. Man suche das, was dem Patienten die beste Verwerthung seiner Sehkraft gestattet, ohne ihm Beschwerde zu machen.

Zum Schlusse sei noch erwähnt, dass Doppelt- und Mehrfachsehen mit einem Auge vorkommt: Diplopia und Polyopia monocularis. Ersteres ist am häufigsten, wenn die Linse sich derart verschoben hat, dass sie einen Theil des Pupillargebietes frei lässt. Letzteres kommt bei ganz unregelmässiger Krümmung der brechenden Medien vor, die es ermöglichen, dass ein mehrfaches Bild des gleichen Objectes auf der Netzhaut zu Stande kommt; es sind dies grosse Seltenheiten. Ausserdem kann es ein Symptom von schwerer Hysterie sein.

Zuweilen wird Doppelt- und Mehrfachsehen mit einem Auge simulirt.

3. Anomalien der Augenmuskeln.

Man unterscheidet innere und äussere Augenmuskeln. Erstere sind der Spincter pupillae, ein Ringmuskel in der Nähe des freien Pupillarrandes, und der Dilatator pupillae, der an der

Hinterfläche der Iris, unmittelbar vor dem Pigmentepithel derselben, eine einfache Lage glatter Muskelfasern darstellt. Dazu kommt noch der Ciliarmuskel. Alle inneren Augenmuskeln bestehen lediglich aus glatten Fasern; Ciliarmuskel und Sphincter pupillae werden vom Oculomotorius, der Dilatator vom Sympathicus versorgt (aus dem Plexus caroticus und Ganglion cervicale supremum).

Die Wirkung des Sphincter und Dilatator pupillae ist ohne Weiteres klar. Der Ciliarmuskel besteht aus zwei Theilen: meridionalen Fasern, die sich an der Descemet'schen Membran ansetzen und, sich viefach verflechtend, nach hinten in die Choroidea verlaufen (m Fig. 14)

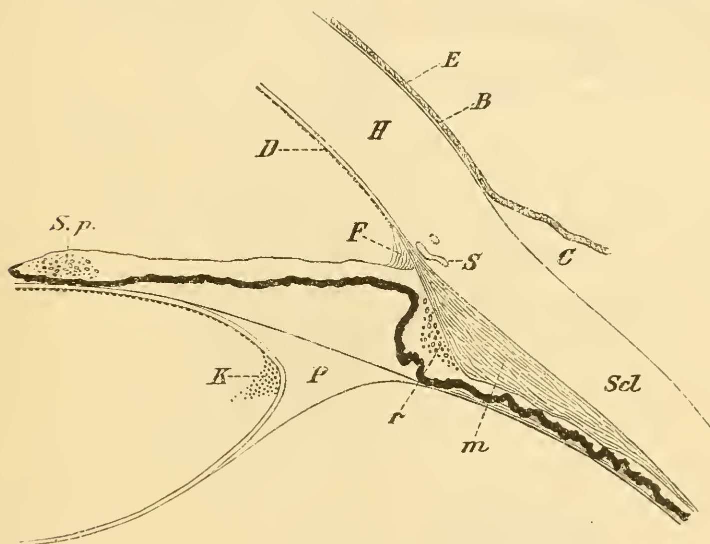


Fig. 14.

H Hornhaut, E Epithel derselben, B Bowman'sche, D Descemet'sche Haut, F Fontana'scher Raum, S sogenannter Schlemm'scher Canal, C Conjunctiva, Scl Sclera, P Petit'scher Canal. K Kernzone der Linse, m meridionale, r Ringfasern des Ciliarmuskels, Sp Sphincter pupillae.

und Ringfasern r, die nach innen von den Längsfasern liegen. Beide Theile des Ciliarmuskels machen bei ihrer Zusammenziehung die Zonula Zinnii erschlaffen, worauf die Linse, namentlich deren vordere Fläche, kugliger wird. Offenbar hängt die Wirkung auf die Acc von der Verschieblichkeit der Linsensubstanz ab, je consistenter und härter dieselbe mit zunehmendem Alter wird, um so geringer wird sie: die Accommodationsfähigkeit nimmt dem entsprechend ab. Wird die Acc viel be-

nutzt (bei H), so hypertrophirt der Ciliarmuskel, besonders die Ringfasern; wird sie wenig in Anspruch genommen (bei M), so bleibt er schwach. Man kann sagen, dass der Ciliarmuskel bei E auf dem Durchschnitt ein rechtwinkliges Dreieck darstellt, bei M ein stumpf- und bei H ein spitzwinkliges.

Aeussere Augenmuskeln sind der Levator palpebrae superioris, die vier Recti und die beiden Obliqui. Nur der Rectus externus und der Obliquus superior haben besondere Nerven (Abducens und Trochlearis, den 6. und 4. Hirnnerven); die übrigen werden vom 3. Hirnnerven,

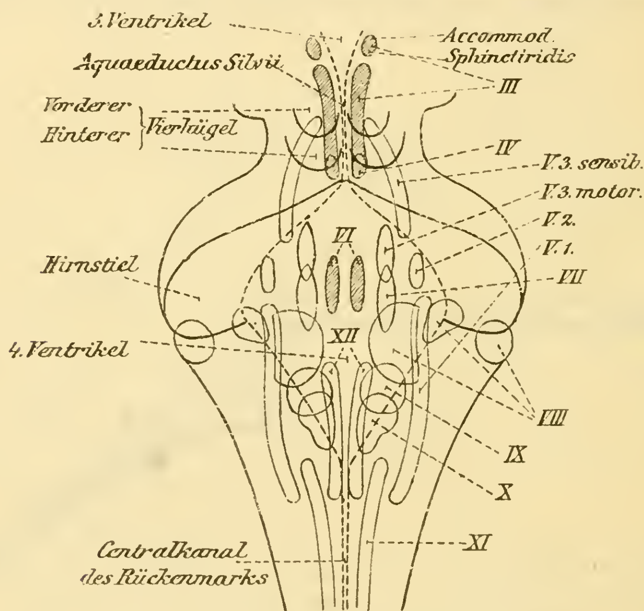


Fig. 15 (nach Magnus).

dem Oculomotorius, versorgt. Zu den äusseren Augenmuskeln gehört noch eine Lage glatter Muskelfasern, die vom Rande beider Lidknorpel gegen den Orbitalrand verlaufen und bei Contraction die Lidspalte erweitern (Müller'scher Muskel), und eine ebensolche Schicht, welche der Fascie eingelagert ist, die die Fissura orbitalis inferior abschliesst; ihre Zusammenziehung lässt das Auge leicht vortreten. Beide werden vom Sympathicus innervirt.

Die Kerne für die von Hirnnerven versorgten Augenmuskeln liegen am Boden des vierten Ventrikels und weiter nach vorn, am Aquaeductus Silvii innerhalb der Pons cerebri. Fig. 15 (nach Magnus) gibt diese

Verhältnisse schematisch wieder; auch sind die benachbarten Kerne anderer Hirnnerven angedeutet. Die Kerne der Muskeln, die zu associirten Augenbewegungen dienen: zum Rechts-, Links-, Aufwärts-, Abwärtssehen und zur Convergenz, stehen offenbar noch in näheren Verbindungen unter einander, die aber noch unvollkommen gekannt sind. Auch der weitere Verlauf der Fasern zu den Muskelkernen von der Grosshirnrinde ist noch nicht genügend erforscht, um sichere Angaben machen zu können. Das Nähere hierüber siehe im zweiten Theile dieses Buches, der demnächst erscheinen wird.

Fig. 16 gibt ein Bild der Wirkung der äusseren Augenmuskeln. D ist der Drehpunkt des Auges, der Mittelpunkt der Skleralkugel,

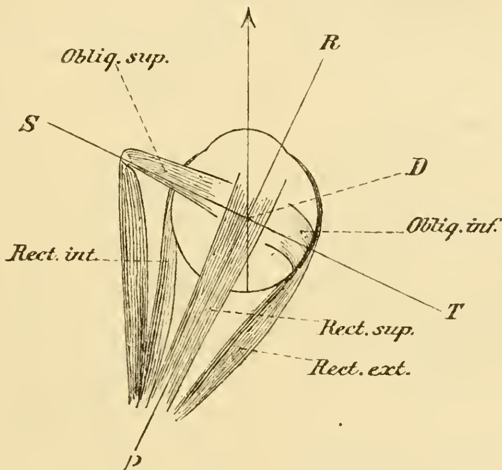


Fig. 16.

die etwa 11 mm Radius hat; er liegt 13 mm hinter der Hornhaut und 10 mm vor der Netzhaut (ungefähr). Nur der Rectus externus und internus haben beim Blick geradeaus eine einfache Wirkung: Auswärts- und Einwärtsbewegung. Alle anderen setzen sich schief an und bewirken beim Auf- und Abwärtsbewegen gleichzeitig mehr oder weniger Drehung des Augapfels. Blickt das Auge in der Richtung PR, so bewirken Rectus superior und inferior lediglich Auf- und Abwärtsbewegung; ebenso die beiden Obliqui beim Blick nach S. Je mehr das Auge von diesen Richtungen abweicht, um so grösser ist die Drehwirkung. Das gleiche gilt auch für Rect. ext. und int., wenn aufwärts oder abwärts gesehen wird. Dies macht die Verhältnisse sehr verwickelt, namentlich wenn mehrere Muskeln theils gelähmt, theils nur paretisch sind. Jede

scheinbar einfache Augenbewegung ist eine combinirte; beim Einwärtssehen wirkt z. B. Rect. int., sup. und inf. zusammen, beim Abwärtssehen Rect. inf. und Obliquus sup. u. s. w.

Die Anomalien der Augenmuskeln sind mehr oder weniger vollständige Lähmungen und Krampfformen, zum Theil eigenthümlicher Natur. Sind sämmtliche zu einem Nerven gehörige Muskeln betroffen, so sind sie meist peripherer Natur; wenn nur einzelne derselben afficirt sind, ist centraler Sitz wahrscheinlich (sog. Nuclear- oder Kernaffectionen). Ebenso ergibt sich aus Figur 15, dass z. B. Lähmungen gleichartiger oder conjugirter Muskeln auf beiden Augen auf centralen Sitz der Ursache hinweisen. Doch kommen von allem Diesem Ausnahmen vor; man darf nicht zu schematisch verfahren und hat auch alle begleitenden Symptome gebührend zu würdigen. Zur Diagnose und Lokalisirung von Gehirnleiden sind die Affectionen der Augenmuskeln ein sehr wichtiges Hilfsmittel.

Innere Augenmuskeln. Lähmung des Ciliarmuskels und des Sphincter pupillae kommt einzeln oder zusammen, mit oder ohne Lähmung anderer vom Oculomotorius versorgter Muskeln vor. Atropin lähmt nicht nur beide, sondern reizt noch zugleich den Dilatator pupillae, denn eine schon anderweitig gelähmte Pupille erweitert sich unter seinem Einflusse noch mehr; ähnlich wirken die andern Mydriatica.

Bei Lähmung des Ciliarmuskels ist mehr oder weniger plötzlich die Acc aufgehoben, während das Sehen in die Ferne viel weniger verändert ist. Die Sehstörung ist deshalb erheblich bei E und H, gering bei M. Zuweilen tritt subjectives Kleinsehen (Micropsie) auf, weil wegen der vermehrten Anstrengung der Acc. die Objecte für näher geschätzt werden, als sie wirklich sind. Ursache ist häufig Syphilis; Quetschungen des Auges können sie veranlassen, Erkältung wird oft angenommen (sog. rheumatische Acc-Lähmung). Nicht selten ist vorübergehende und bleibende Acc-Lähmung Vorläufer von Rückenmarks- und Gehirnleiden, oder tritt während des Verlaufs derselben auf, namentlich bei progressiver Paralyse, Tabes, multipler Sklerose u. s. w., oder sie ist Theilerscheinung einer Vergiftung durch Alkaloide und Ptomaine, z. B. bei der Fleisch- und Fischvergiftung.

Häufig kommt sie einige Wochen nach Diphtheritis vor, gelegentlich auch nach anderen Infectionskrankheiten. Es sind nicht immer nur schwere Fälle, oft sogar sehr leichte, die wenig beachtet wurden; und nicht nur Diphtheritis im Rachen, sondern auch an anderen Schleimhäuten kann sie verursachen. Charakteristisch ist das häufige Zusammenvorkommen mit Lähmung des Gaumensegels und der

Schlundmusculatur (näselnde Sprache, Schluckbeschwerden), während die Pupille selten mitbetheiligt ist. Es handelt sich meist um Kinder und jugendliche Individuen.

Auch im Verlauf von Diabetes, Albuminurie u. dgl. wird gelegentlich Acc-Lähmung beobachtet, ebenso wie Augenmuskellähmungen überhaupt.

Die Behandlung ist, wo es angeht, eine causale; ausserdem lasse man Eserin 2—3mal täglich einträufeln und verordne eventuell eine Convexbrille. Zuweilen ist Elektricität nützlich; immer ist genaue Untersuchung auf Constitutionskrankheiten und Affectionen des Nervensystems vorzunehmen.

Die Prognose ist immer zweifelhaft, auch bezüglich von Recidiven; nur die diphtheritische Acc-Lähmung pflegt meist nach einigen Wochen zu heilen. Günstig ist auch die Prognose bei Vergiftungen, wenn sie das Leben nicht gefährden.

Accommodations-Schwäche ist sehr häufig Theilerscheinung allgemeiner Körperschwäche bei schweren Anaemien, in der Reconvalescenz nach schweren Krankheiten, u. s. w. Die Patienten, die oft vor Schwäche nicht auf den Füssen stehen können, sind ungehalten darüber, dass sie nicht den ganzen Tag lesen können. Bis zur Kräftigung des Gesammtzustandes ist Schonung der Augen nöthig; eventuell kann vorübergehend eine Convexbrille zu Hülfe genommen werden. Bei blutarmen Frauen der besseren Stände kann die „Augenschwäche“ eine grosse Geduldsprobe für Arzt und Patienten sein, wenn die causale Therapie im Stiche lässt.

Accommodations-Krampf wird durch Eserin hervorgerufen; da aber die Wirkung individuell sehr verschieden ausfällt, so ist es wahrscheinlich, dass dies Alcaloid nur auf die Ringfasern des Ciliarmuskels wirkt. Denn bei Thieren — die keine Ringmusculatur besitzen — hat Eserin keinen Einfluſs auf die Acc (Sattler). Auch beim Neugeborenen mangelt, beiläufig gesagt, die Ringmusculatur fast vollständig.

Acc-Krampf erhöht scheinbar die Refraction und beschränkt die verfügbare Acc-Breite; nicht selten ist er mit schmerzhaften Gefühlen von Zusammenziehung im Auge verbunden. Bei H bewirkt er Latenz derselben; im Beginn von M, sowie anderer entzündlicher Augenerkrankungen ist er nicht gerade selten; vorübergehend kommt er nach Ueberanstrengung der Augen vor. Ausserdem kann Acc-Krampf Theilerscheinung allgemeiner Krämpfe, sowie des epileptischen Anfalls sein. Aus dem umgekehrten Grunde, wie dem des Kleinsehens bei Acc-Lähmung, kommt gelegentlich Grosssehen (Makropsie) vor.

Die Behandlung ist womöglich causal; im Uebrigen ist Ruhe der Augen und event. Atropin anzuwenden.

Lähmung des Sphincter pupillae kommt ganz oder theilweise vor; die Pupille ist mässig erweitert, unbeweglich und bei partieller Lähmung von unregelmässiger Gestalt. Ursachen und Prognose sind die gleichen, wie bei der Acc-Lähmung; nur nach Diphtheritis ist sie selten. Ausser einer causalen Behandlung ist methodische Anwendung des Eserin zu empfehlen. Die Sehstörung ist gering; auffallende Blendungserscheinungen sind nicht gerade häufig.

Krampf des Sphincter kommt reflectorisch vor bei entzündlichen Affectionen der Nachbarschaft, Fremdkörpern im Conjunctivalsack u. dgl. Eine eigenthümliche Mischform von Krampf und Lähmung ist die sogenannte reflectorische Pupillenstarre, die meist von Verengerung der Pupille begleitet ist. Die Reaction auf Lichteinfall ist vermindert oder aufgehoben, während auf Convergenz- und Accommodationsimpulse noch Reaction vorhanden sein kann. Dieser Zustand wird sehr häufig im Beginn von Hirn- und Rückenmarksleiden angetroffen, oft als allererstes Symptom; namentlich bei progressiver Paralyse und Tabes. Auch ungleiche Weite beider Pupillen kommt häufig unter diesen Umständen vor.

Wirkliche Krämpfe des Sphincter erfordern Atropin; die reflectorische Pupillenstarre ist wesentlich von diagnostischer Bedeutung. Ebenso die

Lähmung des Dilatator pupillae. Einseitige Verengerung der Pupille ist Folge von Sympathicus-Affectionen, z. B. im Ganglion cervicale supremum. Meist besteht gleichzeitig durch Lähmung des Müller'schen Muskels (Seite 48) mässige Verengerung der Lidspalte (Ptosis), häufig halbseitige Röthung oder Blässe des Gesichtes mit halbseitigem Schwitzen. Eine weitere Bedeutung hat die Sache nicht; eine Behandlung kommt nicht in Frage.

Die Lähmung innerer Augenmuskeln wird auch als Ophthalmoplegia interna bezeichnet.

Erweiterung der Pupille heisst Mydriasis, Verengerung derselben Miosis (oft Myosis geschrieben); beide können durch Krampf oder durch Lähmung verursacht (spastische und paralytische Mydriasis oder Miosis), oder rein mechanisch durch die Blutvertheilung in der Iris und den Augendruck bedingt sein. Eine enge Pupille wird z. B. beobachtet durch Lichtreiz, Convergenz, Accommodation, verminderten Druck im Auge, Congestionen und Entzündungen der Iris,

bei Opium-, Nicotin- und anderen Vergiftungen, im Schlaf u. s. w.; weit ist die Pupille in der Dunkelheit, bei Blindheit, Druckerhöhung im Auge, vielen Vergiftungen, in der Agone, bei erhöhtem Gehirndruck u. s. w. Die Weite der Pupille ist oft von hoher diagnostischer Bedeutung; plötzliche Erweiterung derselben in der Chloroformnarcose in der sie sonst verengert ist, ist z. B. ein übles Zeichen; dergleichen Beispiele liessen sich noch viele anführen.

Der Pupillarreflex auf Lichteinfall wird durch die Vierhügel vermittelt; liegt die Sehstörung weiter gegen die Hirnrinde hin, so kann bei völliger Blindheit die Lichtreaction erhalten bleiben. Die Pupillenverengerung bei Convergenz und Accommodation ist ein rein mechanischer Vorgang; ihr Ausbleiben deutet auf Krampfzustände in der Iris, spastische Mydriasis und namentlich Miosis, die häufig auf Affectionen des Rückenmarks (Budge's Centrum cilio-spinale) oder des Sympathicus zurückgeführt werden können. Die Pupillenerweiterung auf Hautreize ist Sympathicusreizung.

Bei Untersuchung der Pupillenverhältnisse sehe man zuerst, ob sie gleichgross sind. Schon hierbei kann es Schwierigkeit machen, zu erkennen, ob die kleinere Pupille verengt, oder die grössere erweitert ist. Im Allgemeinen ist diejenige Pupille die normale, welche die grössere Beweglichkeit zeigt. Weiterhin beachte man die Form der Pupille, ob sie regelmässig ist oder nicht, und ob im letzteren Falle nicht noch theilweise Beweglichkeit in einzelnen Sectoren vorhanden ist. Sodann wird jede einzelne Pupille auf ihre Lichtreaction geprüft, ebenso auf das Verhalten auf Verdecken und Offenlassen des andern Auges (synergische oder consensuelle Pupillenreaction, Seite 19). Nächstdem untersucht man die Beweglichkeit bei Convergenz und Accommodation.

Die centripetalen Pupillenfasern eines Auges verlaufen im Sehnerven durch Chiasma und Tractus zur Gegend der vorderen Vierhügel beider Seiten; die centrifugalen im Oculomotorius der gleichen Seite. Abgesehen von den Fasern vom vorderen Vierhügel zum gleichseitigen Oculomotoriuskern stehen auch noch die beidseitigen Muskelkerne des Sphincter pupillae in Faserverbindung, genau, wie die beidseitigen Muskelkerne, welche die associirten und conjugirten Augenbewegungen besorgen (siehe Seite 49). Desshalb vertheilt sich jeder Lichteindruck eines Auges gleichmässig auf die Regenbogenhäute beider Augen, und normalerweise sind beide Pupillen gleichweit. Ausnahmen hiervon kommen nur bei sehr bedeutendem Refractionsunterschied, beziehungsweise bei sehr verschiedener Grösse beider Augen vor. Die Pupille des grösseren Auges ist dementsprechend weiter.

Lähmung der centripetalen Pupillenfasern nennt Heraeus Reflextaubheit: Lichteinfall in ein Auge verursacht weder Pupillenbewegung im belichteten, noch im andern Auge. Lähmung der centrifugalen Pupillenfasern soll nach dem gleichen Schriftsteller Ursache der reflectorischen Pupillenstarre sein.

Die Anomalien der äusseren Augenmuskeln sind theils Lähmungen, theils Krämpfe; eigenartige Formen letzterer: Insufficienz, Schielen und Nystagmus erfordern eine besondere Besprechung.

Die Lähmungen (Ophthalmoplegia externa) haben im Ganzen die gleichen Ursachen, wie bei den inneren Muskeln (Seite 50): Syphilis (Gummata, Entzündung der Hirnnervenwurzeln u. s. w.), Tumoren aller Art, die die Nervenkerne oder -stämme treffen, Meningitis, Exostosen im Schädel und in der Orbita, entzündliche Affectionen und Geschwülste der letzteren, welche Nervenstämme oder die Muskeln selbst in Mitleidenschaft ziehen; Erkältungen (sogenannte rheumatische Lähmungen), Verletzungen (besonders beim Levator palp. sup.), Constitutionsanomalien, wie bei Albuminurie und Diabetes; Bleivergiftung und andere chronische Vergiftungen; Gehirn- und Rückenmarksleiden, bei denen sie ein wichtiges, oft sehr früh eintretendes Symptom vorstellen können, besonders bei Tabes, progressiver Paralyse, Bulbärparalyse (ein derselben sehr nahe stehendes Krankheitsbild, wird geradezu als Ophthalmoplegia externa progressiva bezeichnet), bei multipler Sklerose u. dgl. Als Nachkrankheiten kommen sie gelegentlich bei allen acuten Infectionskrankheiten vor, wie nach Diphtheritis, Typhus u. s. w. Einzelne Formen haben Neigung zu heilen und wieder zu recidiviren; dies wird namentlich bei gewissen Oculomotoriuslähmungen nucleärer oder basaler Natur beobachtet.

Diagnostisch wichtig ist subjectiv das Doppeltsehen, objectiv der Beweglichkeitsausfall.

Doppeltsehen tritt auf, sowie zu der betreffenden Blickrichtung Mitwirkung des gelähmten Muskels nothwendig ist; die Doppelbilder treten um so weiter auseinander, je mehr der betreffende Muskel beansprucht wird. Es wird sehr häufig subjectiv nicht erkannt, sondern für „Schwindel“ gehalten.

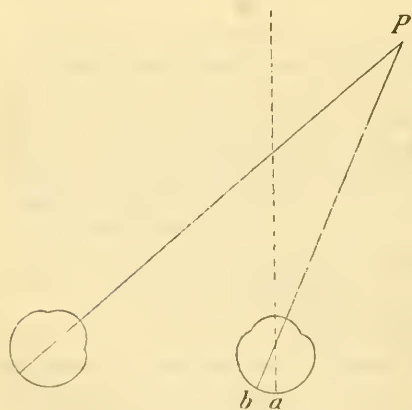


Fig. 17.

Das Bild des gelähmten Auges scheint in der Richtung verschoben, in welcher der Ausfall der Bewegung stattfindet, wie aus Fig. 17 leicht zu ersehen ist. Wenn bei Lähmung des rechten Rect. ext. das rechte Auge beim Blick nach rechts zurückbleibt, so erscheint das betrachtete Object P bei b, statt in der Fovea centralis a, also innen von derselben. Gegenstände, deren Bild nach innen vom Fixirpunkte fällt, müssen in Wirklichkeit nach aussen vom fixirten Objecte liegen. Bei Conver-

genz sind deshalb gleichnamige Doppelbilder vorhanden, d. h. das Bild des rechten Auges liegt rechts, und umgekehrt sind sie bei Divergenz gekreuzt. Bei Lähmung eines Rect. sup. steht beim Blick nach oben das betreffende Auge tiefer, sein Bild eines äusseren Gegenstandes aber höher, als auf der gesunden Seite. Zur Untersuchung auf Doppelbilder benutzt man am besten eine Kerze; zweckmässig ist es, das Bild des einen Auges mit einem rothen Glase zu färben. Man prüft dann ihre gegenseitige Stellung in den verschiedensten Blickrichtungen.

Oft nehmen die Kranken eine eigenthümliche Kopfhaltung an, nämlich die, in der der gelähmte Muskel nicht beansprucht wird; bei Lähmung des linken Rect. ext. z. B. wird der Kopf nach links gedreht.

Der Ausfall in der Beweglichkeit lässt sich direct sehen; eventuell lässt sich die Excursionsweite der Augen an einem getheilten Kreisbogen messen und der Ausfall in gewissen Richtungen nachweisen (Blickfeldmessung). Die Untersuchung auf Doppelbilder ist die raschere und genauere; eine gewisse Intelligenz des Patienten ist aber dazu nothwendig.

Bei Lähmung des Rectus externus sind gleichnamige, bei der des Rectus internus gekreuzte, parallel stehende, gleich hohe Doppelbilder vorhanden. Lähmung des Rectus superior und inferior gibt gekreuzte Doppelbilder; die Höhendifferenz wächst bei ersterer beim Blick nach oben, und das Bild des gelähmten Auges steht höher; bei letzterer beim Blick nach unten, und das Bild des gelähmten Auges steht tiefer. Bei Lähmung eines Obliquus entstehen gleichnamige, über einander stehende Doppelbilder, beim superior besonders in der unteren, beim inferior in der oberen Gesichtsfeldhälfte. Bei den vier letztgenannten ist das Bild des gelähmten Auges schief; häufig scheint das eine Bild näher zu stehen. Nicht selten bemerkt man isolirte Drehbewegungen am kranken Auge. Bei Lähmung eines Obliquus wächst der Höhenunterschied nach der Nase, die Schiefheit nach der Schläfe hin; bei Lähmung des Rectus sup. oder inf. ist dies umgekehrt.

Lähmung des Levator palp. sup. bedingt Herabhängen des oberen Lides (Ptosis). Sind alle Zweige des Oculomotorius gelähmt, so bestehen ausser Accommodationslähmung, weiter Pupille und Ptosis gekreuzte Doppelbilder mit Höherstand des Bildes des gelähmten Auges; der Seitenabstand wächst beim Blick nach der gesunden Seite, der Höhenabstand beim Blick nach oben. Bei Affectionen am Orte der Nervenkerne kann ein Gemisch von Lähmungen, Paresen und

Krampfzuständen der verschiedensten Augenmuskeln entstehen, das schwer und oft gar nicht zu entwirren ist.

Dies gilt Alles nur für frische und vollständige Lähmungen; ist blos Parese vorhanden, so kann es schon schwierig werden, zu bestimmen, welches Auge das gelähmte ist, namentlich dann, wenn dieses gerade das sehtüchtigere ist.

Orientirung und Gang ist sicherer, der Schwindel verschwindet, wenn das kranke Auge verdeckt ist. Wenn man in der Wirkungssphäre des paretischen Muskels einen Gegenstand fixiren lässt und verdeckt das kranke Auge, so bleibt dies unter der deckenden Hand naturgemäss in seiner Stellung zurück. Lässt man dagegen mit dem kranken Auge fixiren und verdeckt das gesunde, so wird dies ein Uebermass von Bewegung in der beabsichtigten Richtung ergeben (secundäre Ablenkung im Sinne der intendirten Bewegung). Um mit dem paretischen Muskel einzustellen, bedarf es nämlich eines verstärkten Bewegungsimpulses, der aber nur am gesunden Auge zur Geltung kommt. Ist z. B. der rechte Rectus externus unvollkommen gelähmt und lasse ich nach rechts sehen, so wird bei Verdeckung des kranken Auges dieses zurückbleiben. Verdecke ich dagegen das gesunde Auge, so wird das kranke durch vermehrten Impuls eingestellt; dieser letztere wirkt aber ebenfalls auf den conjugirten Rectus internus des gesunden Auges, und dieses wird unter der deckenden Hand zu weit nach rechts stehen.

Wenn bei länger dauernder Lähmung das gelähmte Auge nicht vom Sehact ausgeschlossen wird, so tritt Contractur des Antagonisten ein; in Folge davon ist Doppeltsehen im ganzen Gesichtsfeld vorhanden, nicht nur wenn der gelähmte Muskel beansprucht wird. Diese Contractur bleibt bestehen, auch wenn die Lähmung zur Heilung kommt: es bleibt eine falsche Stellung des Auges im ganzen Gesichtsfeld zurück, die eventuell durch Schieloperation beseitigt werden muss.

Die Behandlung ist womöglich eine causale. Vor Allem muss das gelähmte Auge durch eine Brille mit Milchglas oder mattem Glas auf der betreffenden Seite vom binoculären Sehact ausgeschlossen werden, um Contractur des Antagonisten zu vermeiden. Innerlich Jodkali und äusserlich der constante oder unterbrochene Strom (eine Electrode im Nacken, die andere auf dem geschlossenen Lide) werden meist angewandt. Früher liess man häufig Veratrinsalbe (01, — 0,3 : 10,0) zwei- bis dreimal täglich erbsengross in die Stirne einreiben. Die Prognose hängt vom Grundleiden ab, ist also bei Syphilis nicht ungünstig; ebenso pflegt die Mehrzahl der peripheren sogenannten rheumatischen Lähmungen (am häufigsten des Abducens, seltener des Trochlearis und Oculomotorius)

in 2—3 Monaten zu heilen. Bei Syphilis findet man oft partielle Oculomotoriuslähmungen, etwa nur einen oder beide inneren Augenmuskeln oder den Levator palp. gelähmt; doch kommen gelegentlich alle anderen Formen vor. Auch die Lähmungen im Gefolge acuter Infectionskrankheiten verlaufen meist günstig.

Zu erwähnen wäre noch, dass angeborenes Fehlen von Augenmuskeln gelegentlich beobachtet wird; gewöhnlich ist es der Levator palpebrae (Ptosis congenita), oder der Rectus superior, oder beide.

Tonische und klonische **Krämpfe** der Augenmuskeln kommen bei verschiedenen Hirnkrankheiten vor, z. B. im Verlauf von Meningitis oder als Theilerscheinung allgemeiner Krämpfe, wie im epileptischen Anfall.

Insufficienz ist dann vorhanden, wenn Neigung zu falscher Stellung besteht, die aber durch den Drang zum Einfachsehen überwunden wird. Macht man das Einfachsehen unmöglich, indem man ein Prisma von ca. 12° mit der Basis nach oben oder unten vorhält, so treten je nachdem gekreuzte (Divergenz) oder gleichnamige Doppelbilder (Convergenz) auf.*) Durch Prismen mit der Basis nach innen oder aussen, die immer stärker genommen werden, bis beide Bilder genau übereinander stehen, kann der Grad der Insufficienz gemessen werden. Misst man für eine gewisse Entfernung Adduction und Abduction (Seite 33), so erscheint das Verhältniss derselben, dem normalen Auge gegenüber, in der einen oder anderen Richtung verschoben.

Die zum Einfachsehen nöthige Anstrengung wird aber nicht lange ausgehalten; es tritt rasche Ermüdung (Asthenopia muscularis) und dann wirklich falsche Augenstellung, oft mit Schwindel und Doppeltsehen auf. Man nennt die Insufficienz desshalb auch „dynamisches" Schielen, und sie bildet den Uebergang zum wirklichen Schielen oder Strabismus.

Schielen findet statt, wenn die Augen in allen Richtungen, im ganzen Blickfeld um (nahezu) den gleichen Winkel falsch stehen (sogenannte Constanz des Schielwinkels). Weil hierbei das schielende Auge das andere lediglich „begleitet", braucht man dafür auch den Ausdruch begleitendes Schielen, oder Strabismus concomitans. Dadurch ist der Unterschied gegeben von der falschen Stellung bei Lähmung (paralytisches Schielen oder Luscitas), wobei die

*) Bei normalen Muskelverhältnissen stehen bei diesem Versuche die Doppelbilder genau übereinander: dynamisches Gleichgewicht.

falsche Stellung zunimmt, je mehr der betreffende Muskel in Anspruch genommen wird.

Die Messung des Schielwinkels kann an einem getheilten Kreisbogen (Perimeter siehe Seite 63) vorgenommen werden; gewöhnlich begnügt man sich, die falsche Stellung beim Blick geradeaus in Millimetern anzugeben. Steht hierbei der innere Hornhautrand des fixirenden Auges z. B. 10 mm vom inneren Augenwinkel ab, der des schielenden nur 6 mm, so hätten wir ein Einwärtsschielen von 4 mm. Ein abnorm grosser oder kleiner Winkel α (Seite 34) kann Schielen vortäuschen; hierbei wird aber mit beiden Augen richtig fixirt.

Das Schielen kann ein abwechselndes sein (Strabismus alternans), wenn beide Augen abwechselnd fixiren und schielen; aber auch beim abwechselnden Schielen ist gewöhnlich ein Auge das vorzugsweise schielende.

Es kommt hier lediglich das Ein- und Auswärtsschielen (Strabismus convergens und divergens) in Betracht; Auf- und Abwärtsschielen ist sehr selten, wohl immer aus einer secundären Contractur des Antagonisten nach Lähmung (z. B. des Obliquus superior) hervorgegangen.

Einwärtsschielen kommt mit Vorliebe bei Hypermetropie vor und beginnt dann gewöhnlich im 2.—4. Lebensjahre, wenn beim Sehen in der Nähe die Accommodation erheblich in Anspruch genommen wird. Anfangs tritt es nur zeitweise auf, wird allmälig ständig und kann so hohe Grade erreichen, dass das eine Auge sich fast im inneren Augenwinkel verbirgt. Ist das Schielen abwechselnd, so leidet das Sehvermögen nicht; ist es aber auf ein Auge fixirt, so wird das Bild des abgelenkten Auges unterdrückt, und dessen Sehschärfe ist in Folge mangelhafter Ausbildung mehr oder weniger hochgradig herabgesetzt: von S $^1/_3$ und $^1/_2$ bis zum Fingerzählen in geringer Entfernung. Hat das Sehen stark gelitten, so stellt sich das schielende Auge beim Versuch zu fixiren unter zuckenden Bewegungen nasenwärts ein (excentrische Fixation).

Ist ein Auge wegen As, Hornhautflecken u. dgl. schlechter als das andere, so begünstigt dies das Auftreten von Einwärtsschielen, weil das Binocularsehen dann wenig Werth hat; das schlechtere Auge ist dann das abgelenkte.

Bei der Jugend der betroffenen Individuen hört man wenig Klagen über Insufficienz und Doppeltsehen; beginnt ausnahmsweise das Einwärtsschielen in späterer Zeit, so werden sie nicht vermisst.

Unter noch nicht genügend gekannten Verhältnissen kommt Einwärtsschielen auch bei Emmetropen und Myopen und in späteren Jahren

vor, aber viel seltener. Die meisten Fälle von sogenanntem angeborenem Schielen oder solche, welche schon im ersten Lebensjahre auftreten, sind aus Abducenslähmung hervorgegangen; die danach übrig bleibende secundäre Contractur des Internus gibt auch bei Erwachsenen Veranlassung zu Einwärtsschielen.

In einer grossen Zahl von Fällen verliert sich das hypermetropische Einwärtsschielen mit der Zeit von selbst wieder oder vermindert sich doch sehr bedeutend in den ersten zwei Decennien. Es kann ganz normale Stellung eintreten, und nur mangelhafte Fixation und herabgesetztes Sehen des früher schielenden Auges bleiben übrig. In anderen Fällen bleibt die falsche Stellung das ganze Leben bestehen.

Fängt ein Kind zu schielen an, so ist alle Beschäftigung mit feinen Dingen in der Nähe zu verbieten; in Kleinkinderschulen wird hier viel gesündigt. Sodann ist das f i x i r e n d e Auge täglich einige Zeit sorgfältig zu verbinden, um das zum Schielen neigende im Sehen zu üben; es genügt ½ Stunde, am besten etwa während des Mittagessens, wo die nöthige Aufsicht vorhanden ist. Das Schielen wird dadurch gewöhnlich nicht vermieden, dagegen die Entwickelung eines ordentlichen Sehens auf dem schielenden Auge befördert; es ist dies gelungen, wenn das Schielen ein abwechselndes wird. Sobald es möglich ist, eine Brille tragen zu lassen, sollte die vorhandene H ganz oder doch zum grössten Theile corrigirt werden, womöglich ständig, mindestens aber regelmässig bei der Nahearbeit. Aus begreiflichen Gründen lässt sich dies nur in einem Theil der Fälle und erst verhältnissmässig spät durchführen. Bleibt trotzdem Schielen bestehen, so beeile man sich ja nicht mit Operationen; es ist entschieden abzurathen, dieselben vor dem 12.—14. Jahre zu machen, sonst läuft man Gefahr, das operirte Auge später auswärts schielen zu sehen: S e c u n d ä r s c h i e l e n, was dann durch eine recht complicirte Operation wieder corrigirt werden muss (V o r l a g e r u n g). Ist zur Pubertätszeit noch Einwärtsschielen vorhanden, so führt man die R ü c k l a g e r u n g d e s R e c t u s i n t e r n u s (Tenotomie) auf dem schielenden, wenn nöthig auch auf dem nichtschielenden Auge aus. Es ist rathsam, erst den Effect abzuwarten und nicht beide Augen auf einmal zu operiren; dagegen kann eventuell die Rücklagerung an einem Auge wiederholt werden, wenn zwei Tenotomien noch nicht zum Ziele geführt haben. Wenn ein kleiner Rest von Convergenz übrig bleibt, so schadet das absolut nichts. Im Durchschnitt erreicht man mit einer Tenotomie eine Stellungsverbesserung von 3—4 mm. Etwa vorhandene Hypermetropie muss auch nach der Operation corrigirt werden. Die Operation ist lediglich eine kosmetische;

das herabgesetzte Sehvermögen des schielenden Auges bessert sich nicht, auch wenn das gute Auge zu Grunde gegangen ist.

Auswärtsschielen kommt namentlich bei Kurzsichtigen vor und entwickelt sich aus Insufficienz der Recti interni. Weil es im ausgebildeten Auge entsteht, so sind Doppelbilder vorhanden, und zwar gekreuzte, der Divergenz entsprechend. Auch bei nicht kurzsichtigen Augen wird häufig genug Auswärtsschielen gefunden, nicht selten sogar erblich, vielleicht in Folge angeborener Schwäche der Interni. Dass bei dem eiförmigen Bau des kurzsichtigen Auges, gegenüber der Kugelform des emmetropischen, die Einwärtsdrehung überhaupt schon erschwert ist, gibt ein weiteres begünstigendes Moment ab. Stark herabgesetztes Sehvermögen oder Blindheit eines Auges fördert gleichfalls das Entstehen von Divergenz, da die binoculäre Fixation für das Sehen keinen Werth hat. Namentlich bei einseitiger Erblindung kommen sehr hohe Grade von Strabismus divergens vor. Auch nach unvorsichtigen Operationen wegen Einwärtsschielens kann später Divergenz eintreten.

Die Behandlung hat schon mit der Insufficienz zu beginnen, die, entgegengesetzt dem typischen hypermetropischen Schielen, mehr Beschwerden macht, als das Schielen selber. Mit Eintritt des letzteren tritt sogar häufig eine auffallende Milderung der subjectiven Symptome ein, namentlich wenn das Doppeltsehen leicht unterdrückt werden kann, also bei Verschiedenheit der Augen oder herabgesetztem Sehen des einen.

Zuweilen genügen zur Behandlung der Insufficienz Concavbrillen, die gestatten, in grösserer Entfernung zu arbeiten, namentlich dann, wenn die Entfernung der Gläser von einander grösser genommen wird, als die Distanz der Augen beträgt. Da Concavgläser am Rande dicker sind, als in der Mitte, wird damit zugleich eine schwach prismatische Wirkung (Basis innen) erzielt. Genügt dies nicht, so verordne man Prismen, Basis nach innen, eventuell mit Concavgläsern combinirt. Stärker wie 3° beiderseits kann man nicht gut tragen lassen; werden dadurch die Beschwerden nicht gehoben, so muss, wie bei wirklichem Schielen, die Tenotomie eines internus gemacht werden. Die Insufficienz muss aber dann mindestens 12° betragen (siehe Seite 57).

Die Regel von der Constanz des Schielwinkels gilt in ihrer Schärfe nur für das hypermetropische Einwärtsschielen. Beim myopischen Auswärtsschielen nimmt in der Regel die Divergenz mit Annäherung der Objecte zu. Dies ist wohl zu beachten; es kann für die Nähe schon sehr starke Insufficienz, selbst Schielen bestehen, während für die Ferne

dynamisches Gleichgewicht vorhanden ist. Wenn desshalb für die Ferne nicht mindestens 6^0 dynamische Divergenz besteht, sei man vorsichtig mit Operationen, sonst läuft man Gefahr, für die Ferne Doppeltsehen zu bekommen, das noch viel störender ist, als die Beschwerden bei der Nahearbeit. Durch Verdecken eines Auges, das oft instinctiv geübt wird. lassen sich letztere vollkommen beseitigen; das Auge weicht unter der Hand nach aussen ab. Dies ist aber nicht zu empfehlen, da hierdurch die Divergenz gefördert wird.

Bei wirklichem Auswärtsschielen ist die Tenotomie des Externus auszuführen; oft muss sie beiderseits gemacht werden; nicht selten ist es sogar nöthig, noch die Vorlagerung eines oder beider Interni hinzuzufügen, um eine genügende Verbesserung der Stellung zu erzielen. Wegen störender Doppelbilder kann eine stereoskopische Nachbehandlung mit Uebungen im Einfachsehen nöthig werden, da die Doppelbilder viel mehr stören, wenn sie nahe zusammenfallen.

Zur Ausführung der Tenotomie (Rücklagerung) cocainisirt man gut, legt den Sperrelevateur ein und macht einen verticalen Einschnitt über dem Ansatz des Muskels 8—10 mm vom Hornhautrand. Dann wird die Conjunctiva über dem Muskel nach hinten gelöst, der Muskel mit einem Schielhaken hervorgeholt und dicht an der Sklera mit der Schielscheere abgeschnitten. Der contrahirte, stark blutende Internus bei Einwärtsschielen contrastirt sehr mit dem schwachen, kaum blutenden Externus beim Auswärtsschielen. Es muss ein beträchtlicher Bewegungsausfall in der Richtung des tenotomirten Muskels vorhanden sein. Man sucht sorgfältig nach, ob etwa kleine Sehnenreste stehen geblieben sind, denn sonst ist der Erfolg der Operation gleich Null. Die Conjunctivalwunde wird mit einer Naht geschlossen, die, wenn sie tief gefasst wird, zur theilweisen Correction bei zu starkem Erfolg benutzt werden kann. Wenn man in den nächsten Stunden nach der Operation energisch nach der entgegengesetzten Seite sehen lässt, so kann man den Effect verstärken. Zuweilen bildet sich nachträglich, besonders wenn nicht genäht wurde, ein kleiner Granulationsknopf auf der Narbe, der später mit der Scheere entfernt werden muss. Ein Tag Bettruhe, drei Tage Verband, wonach man den Faden entfernt, genügen zur Heilung. Es ist bei allen Schieloperationen erwünscht, nicht chloroformiren zu müssen, weil man sonst die Wirkung nicht genügend beurtheilen kann.

Die Vorlagerung oder Vornähung wird fast nur beim Internus gemacht wegen hochgradiger Divergenz. Man unterminirt die Conjunctiva, wie zur Tenotomie, und andererseits bis zum Hornhautrand, und holt den Muskel mit dem Schielhaken. Ehe man dessen Sehne durchschneidet, führt man dicht am Ansatz Fäden mit Nadeln durch, womit man ihn sich sichert. Nach der Ablösung näht man die Sehne möglichst nahe am Hornhautrand fest; hierzu werden verschiedene Nahtformen ausgeübt. Absolut nöthig ist, den Muskel genau in der Horizontalen festzunähen, da bei schiefem Ansatz übereinander stehende Doppelbilder entstehen, die nicht zur Vereinigung gebracht werden können. Fast immer ist mit der Vor-

lagerung des Internus die Tenotomie des Externus zu verbinden. Bei der Vorlagerung ist es noch wichtiger als bei der Tenotomie, den Effect ohne Narcose zu controliren, um eventuell verbessern zu können.

Liegt die Ursache von Bewegungsstörungen am Auge centralwärts von den Muskelkernen, so sind nicht einzelne Muskeln, sondern immer associirte und conjugirte Bewegungen beider Augen nach gewissen Richtungen, nach oben, unten, rechts oder links betroffen. Bei Ausfall einer Hirnhemisphäre ist die spontane associirte Bewegung beider Augen nach der entgegengesetzten Richtung aufgehoben, bei Reizzustand einer solchen besteht conjugirte Ablenkung beider Augen nach der entgegengesetzten Seite. Die nach Hirnblutungen und dergleichen so oft zu beobachtende conjugirte Ablenkung (conjugirte Deviation) nach der Seite des Heerdes ist als Lähmung der betroffenen und Reizung der gegenüberliegenden Hemisphäre zu betrachten. Ebenso wird bei Krämpfen durch Reizung der Rinde einer Hemisphäre das Auge nach der Seite der Krämpfe, die ja ebenfalls die gekreuzte ist, gerichtet sein: le malade regarde ses membres convulsés. Oft ist ausser den Augen auch der Kopf nach der gleichen Seite gedreht (eigentliche conjugirte Deviation). Auch kommen conjugirte Lähmungen und conjugirte Ablenkungen nach oben oder unten oder in schräger Richtung vor.

Experimentell kann conjugirte Augenbewegung nach der entgegengesetzten Seite gelegentlich von fast allen Stellen der Hirnrinde erzielt werden, am sichersten und ausgiebigsten aber von der Rinde des Hinterhauptslappens aus, die demnach nicht nur als optische Sinnesrinde, sondern zugleich auch oculomotorisch functionirt. Das von Wernicke aus klinischen Gründen mit den corticalen Augenbewegungen ganz besonders verknüpfte untere Scheitelläppchen liegt dieser Rindenzone unmittelbar benachbart.

Conjugirte Augenbewegungen und -lähmungen können auch bei Heerden im Stabkranz, besonders in der Nachbarschaft der Augenmuskelkerne, sogar bei gewissen Affectionen der letzteren beobachtet werden. Näheres hierüber im zweiten Theile dieses Buches.

Nystagmus ist eine besondere Form von anhaltenden klonischen conjugirten Bewegungen, die z. B. bei gewissen Hirnkrankheiten, namentlich bei der multiplen Sklerose beobachtet werden. Beide Augen machen fortdauernd conjugirte pendelnde Bewegungen, meist hin und her (Nystagmus horizontalis), seltener auf- und abwärts

(N. verticalis) oder drehend (N. rotatorius). Die Bewegungen werden rascher und stärker, wenn man in stark excentrischen Richtungen sehen lässt. Entsprechende Bewegung der gesehenen Objecte kommt meist nicht zum Bewusstsein. Selten ist der Nystagmus auf ein Auge beschränkt.

Häufigste Ursache ist Erblindung oder starke Herabsetzung des Sehens, die angeboren ist oder aus frühester Jugend, selten aus späterer Zeit datirt, z. B. bei Bildungsanomalien, Albinismus u. dgl. Auch wird Nystagmus von Bergleuten erworben, die, auf dem Rücken liegend, den Blick stark aufwärts gewendet, ihre Arbeit ausführen müssen. In letzterem Falle tritt unter Ruhe und guter Ernährung rasch Heilung ein. Alle anderen Formen sind nicht Gegenstand einer Behandlung. Das Vorhandensein von Nystagmus, der nicht simulirt werden kann, ist in zweifelhaften Fällen Beweis für herabgesetztes Sehvermögen.

Man unterscheidet eigentlichen Nystagmus, d. h. Pendeln der Augen um die Mittelstellung und nystagmusähnliche Bewegungen und Zuckungen d. h. zuckende Bewegungen der Augen beim Blick nach bestimmten Richtungen. Als Ursache für beides müssen wir wohl mangelhaften Einfluss der oculomotorischen Hirnrinde auf die Muskelkerne ansehen, wodurch die Innervation eine abgeschwächte, stossweise wird. Die Veranlassung kann immerhin eine periphere sein, wie z. B. wenn es bei mangelhaftem Sehvermögen in frühester Jugend nicht zur genügenden Ausbildung der centralen Faserverbindungen kommt.

4. Lichtsinnmessung.

Um den **Lichtsinn** zu messen, d. h. die Sehschärfe bei starker und schwacher Beleuchtung, dienen Sehproben, deren Beleuchtung durch eine constante Lichtquelle geschieht; letztere wird entweder genähert und entfernt, oder z. B. durch matte Glasplatten in messbarer Weise abgestuft. Geringe Störungen sind nicht selten; gröbere kommen namentlich in zwei Formen vor: auffällige Abnahme der Sehschärfe bei schwacher Beleuchtung: Nachtblindheit (Hemeralopie = Tagsehen), auch Torpor retinae genannt, und als Schlechtersehen bei greller Beleuchtung und Bessersehen bei gedämpfter: Tagblindheit (Nyctalopie = Nachtsehen), auch als Hyperaesthesia retinae bezeichnet.

Wegen der umständlichen Apparate wird in praxi die Lichtsinnmessung selten angewendet.

5. Gesichtsfeldmessung.

Das **Gesichtsfeld** gibt an, in welchem Umfange die Netzhaut für Licht empfindlich ist; es ist gewissermassen die nach aussen projicirte Netzhauthalbkugel. Da alle Lichtstrahlen im Knotenpunkte des Auges sich kreuzen, so entspricht der linken Seite der Netzhaut die rechte im Gesichtsfeld, und ebenso die untere Netzhauthälfte der oberen Gesichtsfeldhälfte. Gemessen wird das Gesichtsfeld, indem man das Auge in den Mittelpunkt eines drehbaren getheilten Halbkreises bringt, des so-

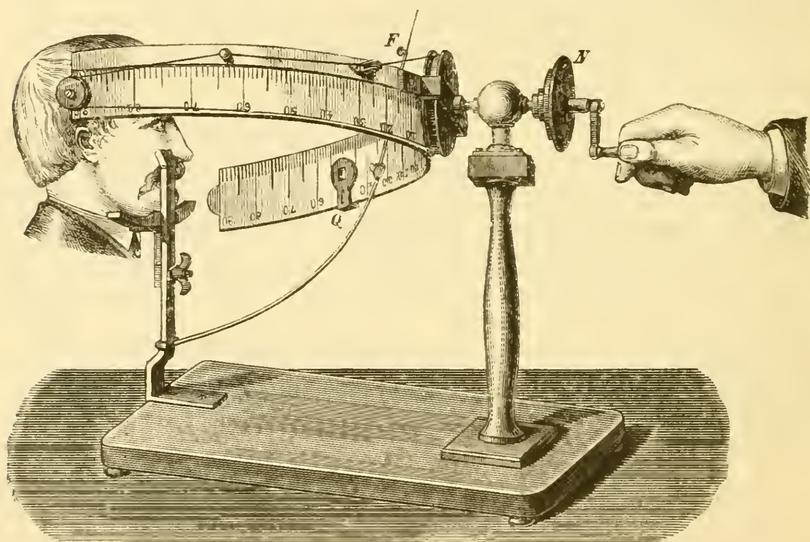


Fig. 18.

genannten Perimeter (Fig. 18), und direct abliest, in wieviel Grad Abstand vom Mittelpunkte der Theilung eine quadratcentimetergrosse weisse Marke noch gesehen wird. Man zeichnet die gefundenen Werthe auf einem Schema (Fig. 19) auf; diese Figur stellt das normale Gesichtsfeld eines linken Auges dar. Man sieht daraus, dass dasselbe nach aussen 85°, nach unten 70°, nach innen 54° und nach oben etwa ebensoviel beträgt. Alles dies sind nur ungefähre Werthe und kommen erhebliche subjective Schwankungen vor, zumeist von der Configuration des Gesichtes abhängend. Das Gesichtsfeld ist bei H etwas grösser, als bei E und M, weil bei jener der Knotenpunkt etwas weiter nach vorn liegt.

Lässt man den Mittelpunkt der Kreiseintheilung fixiren, so kommt die Fovea centralis in die Mitte des Gesichtsfeldes; es ist aber vorzuziehen, dass der Sehnerveneintritt dorthin projicirt wird. Man muss deshalb, wie beim Augenspiegeln, um 15—20° nasenwärts sehen lassen. Das andere Auge ist sorgfältig zu verbinden.

Bei herabgesetztem Sehvermögen muss man grössere Objecte wählen, eventuell das Gesichtsfeld mit zwei Lichtern bestimmen, von denen das eine fixirt, das andere im Umkreise des Gesichtsfeldes bewegt wird.

Statt auf einen Halbkreis kann man auch das Gesichtsfeld auf eine Tafel projiciren, auf welcher man in etwa 25—30 cm Abstand eine Marke fixiren lässt und mit einer andern, etwa einem Stück Kreide,

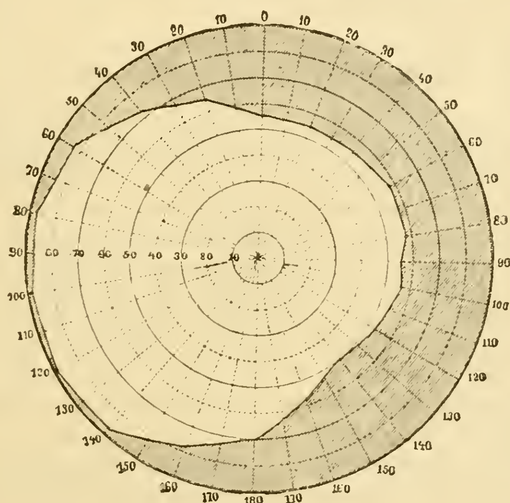


Fig. 19.

den Umfang bestimmt. Zur Constatirung gröberer Unregelmässigkeiten genügt es auch, von Auge zu Auge zu prüfen. Will ich z. B. das linke Auge untersuchen, so setze ich mich dem Kranken gegenüber und lasse mein rechtes Auge fixiren; wenn ich nun von der Peripherie her, in der Mitte zwischen beiden Augen, meine Hand oder etwa eine Visitenkarte nähere, so gelingt es leicht, die Gesichtsfeldgrenzen zu bestimmen. Zudem wird das untersuchte Auge controlirt, ob es nicht seitlich sieht, wodurch das Resultat falsch würde.

Für genaue Resultate und zur Aufbewahrung der Gesichtsfelder ist ein Perimeter nicht gut zu entbehren (Preis 50—70 Mark).

Gesichtsfeldausfälle nennt man S c o t o m e; sie sind p o s i t i v, wenn sie als schwarze Flecken im Gesichtsfeld gesehen werden (bei Leiden

der Choroidea und der äusseren Netzhautschichten), negativ, wenn, wie gewöhnlich, der Ausfall nicht direct zur Wahrnehmung kommt. Je nach der Form und Lage spricht man von sectorenförmigen und herdförmigen, von centralen und peripheren Scotomen, von concentrischer Einengung des Gesichtsfeldes u. s. w. Ist genau die Hälfte des Gesichtsfeldes ausgefallen, so nennt man dies Halbblindheit (Hemianopsie oder Hemiopie = Halbsehen); rechtsseitige Halbblindheit ist vorhanden, wenn die rechte Hälfte des Gesichtsfeldes, also die linke Netzhauthälfte, ausgefallen ist. Ist auf beiden Augen die gleichseitige Hälfte des Gesichtsfeldes ausgefallen, so heisst dies homonyme oder gleichseitige Halbblindheit.

6. Untersuchung des Farbensinns.

Wenn das Licht, welches auf einen Gegenstand fällt, ungleichmässig absorbirt und nur theilweise reflectirt wird, sehen wir denselben farbig. Durch prismatische Zerlegung einer weissen Lichtlinie erhalten wir das sogenannte Spectrum, welches einen continuirlichen Farbenübergang von roth durch gelb, grün, blau bis violett darstellt. Es ergibt sich, dass unser Auge Aetherschwingungen von etwa 400 bis 760 Billionen in der Secunde als Licht resp. Farbe zu empfinden vermag. Was weniger als den Durchschnitt (neutrales Grün etwa 580 Billionen Schwingungen) an Schwingungszahl besitzt, wird als warme (weniger brechbare), was schneller schwingt, als kalte (stärker brechbare) Farbe empfunden. Jeder Farbenton ergänzt sich mit einer bestimmten anderen Farbe, welche sämmtliche übrigen, im Spectrum vorhandenen Farbentöne in entsprechender Stärke vereinigt, zu einer farblosen Empfindung (complementäre Farben).

Der normal Farbensehende sieht jede Stelle des Spectrums in einer andern Nuance. Es kommen indess insofern ziemlich erhebliche Verschiedenheiten vor, als die Länge des sichtbaren Spectrums am rothen und violetten Ende beträchtliche Schwankungen zeigt. Es gibt sowohl Fälle, wo die rothe A linie, als auch solche, wo die violette H linie nicht gesehen wird — letzteres häufiger —, ohne dass man sonst einen merklichen Fehler im Farbenunterscheidungsvermögen nachweisen könnte. Wird der für gewöhnlich sichtbare Theil des Spectrums abgeblendet, so kann man noch einen gewissen ultrarothen Bezirk in graubrauner und einen gewissen ultravioletten Bezirk in blaugrauer Farbe erkennen. Auch die Ausdehnung dieser Bezirke zeigt erhebliche individuelle Verschiedenheiten.

Angeborene Abweichungen vom normalen Farbensehen bezeichnet man als Farbenschwäche und als Farbenblindheit. Letztere wollen wir zuerst betrachten.

Der **Farbenblinde** sieht in seinem Spectrum nur zwei Farben, die er meist gelb und blau nennt; die Mitte seines Spectrums sieht er farblos: grau bis weiss. Es wäre deshalb zu empfehlen, statt Farbenblindheit den viel bezeichnenderen Namen „Zweifarbensehen" zu gebrauchen. Das dem einzelnen Farbenblinden sichtbare Spectrum kann sehr verschiedene Ausdehnung haben: es kann ungefähr von der Ausdehnung des Spectrums eines normal Farbensehenden sein, es kann sowohl am rothen, als auch, aber viel seltener, am violetten Ende erheblich verkürzt sein. Nicht selten lässt sich nachweisen, dass, wenn z. B. das sichtbare Spectrum am rothen Ende verkürzt ist, es am violetten Ende nicht unbeträchtlich verlängert ist.

Die beiden Farben des Zweifarbensehenden sind complementär, d. h. wenn beide gleichstark erregt werden, so summiren sie sich zu einer farblosen — grauen und weissen — Gesammtempfindung. Wir wollen die langwelligere ganz allgemein als warme, die kurzwelligere als kalte Farbenempfindung des Farbenblinden bezeichnen. Zwischen beiden liegt im Spectrum ein farbloser Zwischenraum, den wir neutrale Stelle nennen wollen. Es leuchtet nun sofort ein, dass je nach der Ausdehnung des Spectrums überhaupt und je nach der Lage der neutralen Stelle verschiedene Farben verwechselt werden müssen. Diejenige Stelle des Spectrums, an welche die neutrale Stelle fällt, sieht der Farbenblinde farblos; er verwechselt sie mit grau. Was weniger brechbar als dieselbe ist, sieht er lediglich in Helligkeitsunterschieden seiner warmen, was brechbarer ist, lediglich in Helligkeitsunterschieden seiner kalten Farbe. Er wird also — bei entsprechend abgestufter Helligkeit! — alle Farben verwechseln, die brechbarer sind, als seiner neutralen Stelle entspricht, und ebenso alle, die weniger brechbar sind.

Sowohl für die warme, als für die kalte Farbenempfindung des Zweifarbensehenden besteht an einer Stelle im Spectrum eine Maximalempfindung. Der Farbenblinde nennt seine beiden Farben nach denjenigen, welche der normal Farbensehende an der Stelle der Maximalempfindungen des Farbenblinden sieht. An der neutralen Stelle werden beide Empfindungen gleichstark erregt und wird dieselbe deshalb farblos gesehen.

Nach dem Gesagten ist der einzelne Fall leicht zu beurtheilen. Die neutrale Stelle kann überall zwischen gelb und himmelblau im Spectrum liegen; letzteres kann von normaler Länge, oder am rothen, oder am violetten, oder an beiden Enden verkürzt sein. Der häufigste Fall ist der, wo die neutrale Stelle im Blaugrün liegt und das

rothe Ende mehr oder weniger erheblich verkürzt — das violette nicht selten entsprechend verlängert! — ist. Die Maximalempfindungen fallen an Stelle des Gelb und Indigo und werden dementsprechend als gelb und blau bezeichnet. Blaugrün wird mit Grau verwechselt. Blau und Violett werden nicht unterschieden, weil sie beide kalt, Roth, Gelb und Grün, weil sie warm gesehen werden. Gelb wird meist richtig genannt, weil es die warme Empfindung maximal erregt. Gelbgrün und Grün erregen die warme Empfindung weniger stark, Orange und Roth noch weniger. Deswegen ist die auffälligste Verwechslung die von Hellroth und Dunkelgrün. Die Verwechslungen auf der brechbareren Seite des Spectrums sind weniger auffällig, wofür z. Th. auch die im Deutschen fehlende Benennung für Violett = Veilchenblau, oft schlechthin Blau genannt, Schuld sein dürfte.

Die zweithäufigste Form der sogenannten Farbenblindheit ist die, wo die neutrale Stelle ins Grün fällt, also der Mitte des Spectrums entspricht. Letzteres ist meist von normaler Ausdehnung oder beiderseits nur unerheblich verkürzt. Die Maximalempfindungen fallen ungefähr ins Orange und Indigo, und werden die beiden gesehenen Farben ebenfalls als Gelb und Blau bezeichnet. Selten fällt die neutrale Stelle ins Himmelblau, noch seltener in die weniger brechbare Hälfte des normalen Spectrums ins Gelbgrün oder Gelb. Die Verwechslungsfarben ergeben sich nach der obigen Betrachtung von selber.

Zur Bestimmung der Farbenblindheit gehört demnach 1. die Ausdehnung des Spectrums, 2. die Lage der Maximalempfindungen und 3. die Lage der neutralen Stelle. Letztere ist das Wichtigste. Man findet sie am einfachsten, indem man aus Wollproben, die möglichst vielen Nuancen des Spectrums entsprechen, diejenige heraussuchen lässt, welche einer grauen Probe am ähnlichsten sieht. Man kann auch direct im Spectrum diejenige Stelle bezeichnen lassen, welche farblos gesehen wird. Ist Simulation zu befürchten, so muss man die Verwechslungsfarben zu Hülfe nehmen. Hierzu braucht man Wollproben, welche die verschiedenen Spectralfarben je in möglichst verschiedener Farbstärke zeigen. Man fordert den zu Untersuchenden auf, die gleichen Nuancen zusammenzulegen. Liegt z. B. die neutrale Stelle im Blaugrün, so werden Roth, Orange, Gelb und Grün verwechselt, weil sie nur verschieden hell gesehen werden. Habe ich nun alle diese Farben in allen Nuancen von möglichst dunkel bis ganz hell, so können Verwechslungen nicht ausbleiben. Farbenblindheit ist schon erwiesen, wenn der Betreffende auch nur z. B. ein dunkles Grün und ein helles Roth als ähnlich mit einander vergleicht.

Man kann auch mit den bekannten Verwechslungsfarben Farbenblinder Sehproben herstellen, die eine für den Grund, die andere für die Buchstaben darin benutzen (Stilling's pseudoisochromatische Tafeln). Dieselben können natürlich vom Farbenblinden nicht entziffert werden; diese Tafeln haben aber den Nachtheil, dass sie immer nur für einen bestimmten Fall genau passen.

Farbenblindheit kommt fast nur bei Männern vor, durchschnittlich in 3%; sie ist häufig erblich, namentlich in der Art, dass sie vom Farbenblinden auf die Söhne oder die Söhne der Töchter vererbt wird.

Totale Farbenblindheit nennt man einen Zustand, bei dem überhaupt gar keine Farben unterschieden werden. Das Spectrum ist hierbei auf beiden Seiten erheblich eingeschränkt und der Theil, der gesehen wird: das Gelb, Grün und Blau, erscheint völlig farblos. Das Empfindungsmaximum fällt mit der Mitte des Spectrums zusammen. Die Aussenwelt wird grau in Grau, etwa wie bei einer Photographie gesehen. Totale Farbenblindheit als angeborener Zustand ohne Herabsetzung des Sehvermögens ist äusserst selten. Dagegen wird sie häufig als Zwischenstadium vor völliger Erblindung oder auch bleibend bei Sehnervenleiden beobachtet, wovon später.

Als **Farbenschwäche** bezeichnet man gewisse, bis vor Kurzem schwer definirbare Zustände, bei denen, ohne eigentlich gröbere Farbenverwechslungen, doch der Farbensinn mehr oder weniger abgeschwächt ist. In einem Theile der Fälle konnte ich erhebliche einseitige Einschränkung des Spectrums nachweisen, während die gesehenen Nuancen alle richtig unterschieden und benannt wurden. Meine paar Fälle zeigten sämmtlich Einschränkung am violetten Ende: dunkelviolett wurde als schwarz bezeichnet und Mischungen von roth und violett (purpur) mit roth verwechselt, eben weil das Violett gar nicht oder nur schwach empfunden wurde (vergl. Seite 66 Z. 11 v. u.). Aehnliche Einschränkungen werden wohl auch am rothen Ende des Spectrums gelegentlich vorkommen. In anderen Fällen wird lediglich angegeben, dass die Farbenempfindung im Allgemeinen abgeschwächt sei, dass der Betreffende sich z. B. bei „Farbenpracht eines Gemäldes" Nichts vorstellen könne, während die Untersuchung keine erhebliche Einschränkung des Spectrums ergibt. Die Erklärung dieser Fälle siehe später Seite 72.

Von den erworbenen Farbenstörungen wird bei den entsprechenden Krankheiten die Rede sein.

Normales Farbensehen in dem Sinne, dass alle Farbentöne des Spectrums verschieden gesehen werden, besitzt aber nur der Bezirk der Macula lutea, und auch diese nur bei genügender Be-

leuchtung. Bei herabgesetzter Beleuchtung wird das Spectrum von beiden Seiten mehr und mehr eingeschränkt, und bei einer Beleuchtung, bei welcher das Sehvermögen etwa $^1/_{25}$—$^1/_{30}$ des normalen ist, wird Grün nicht mehr erkannt, d. h. Grau gesehen; die brechbarere Hälfte des Spectrums erscheint bläulich, die weniger brechbare gelbröthlich, kurzum es besteht Farbenblindheit mit beiderseits eingeengtem Spectrum und mit der neutralen Stelle im Grün. Bei noch weiterer Herabsetzung der Beleuchtung — etwa bei Sehschärfe $^1/_{50}$—$^1/_{60}$ — ist totale Farbenblindheit vorhanden.

Genau das Gleiche finden wir bei normaler Beleuchtung für die Peripherie der Netzhaut. Die normal farbenunterscheidende Mitte ist von einem farbenblinden Ring umgeben und die äusserste Peripherie ist total farbenblind. Zur Bestimmung des Farbenvermögens der Peripherie benutzt man den Perimeter (Fig 18 Seite 64). Man untersucht, in wieviel Grad Abstand vom Fixirpunkt oder vom Sehnerveneintritt die einzelnen Farben richtig erkannt werden. Man nimmt dazu quadratcentimetergrosse Papierstückchen — meist roth, grün und blau — und zeichnet die Grenzen, wie diejenigen des Gesichtsfeldes, in das Schema Fig. 19 ein. Die Grenzen für Grün liegen am engsten, die von Roth weiter; am weitesten nach aussen wird Blau erkannt. In letzter Zeit zeichne ich nur noch die Grenzen ein, innerhalb welcher mit Sicherheit Grün und Blau erkannt werden. Erstere umschliesst das normal farbensehende, letztere das farbenblinde Gebiet, während noch weiter in der Peripherie gar keine Farben mehr unterschieden werden.

Schon lange suchte man die Fähigkeit, sämmtliche Farben des Spectrums verschieden zu sehen, auf bestimmte Grundfarben zurückzuführen. Wir haben gesehen, dass es sich beim Farbenblinden leicht nachweisen lässt, dass derselbe nur zwei Grundfarben besitzt. Um sämmtliche Stellen des Spectrums verschieden zu sehen, sind mindestens drei Grundempfindungen nöthig, von denen je zwei der dritten complementär sein müssen, da alle zusammen gleichstark erregt Weiss geben. Dagegen ist nicht ausgeschlossen, dass es auch mehr sind. Es müssen eben für die Annahme bestimmter Farben als Grundfarben Wahrscheinlichkeitsbeweise beigebracht werden.

Gegenwärtig sind namentlich zwei Theorien in Geltung.

Helmholtz nimmt drei Grundfarben an: roth, grün und violett. Farbenblindheit ist nach ihm dann vorhanden, wenn eine dieser drei Grundfarben fehlt, und er unterscheidet drei Formen derselben: Rothblindheit, Grünblindheit und Violettblindheit. Bei ersterer ist das Spectrum am rothen, bei letzterer am violetten Ende verkürzt, bei der Grünblindheit von normaler Ausdehnung. Bei totaler Farbenblindheit soll nur eine Grundempfindung vorhanden sein, die der Lage nach nur die Grünempfindung sein könnte. Bei Untersuchung zahlreicher Farbenblinder findet man aber, dass nicht nur diese drei festen Formen vorkommen,

sondern auch alle möglichen Zwischenformen, ja dass letztere sogar die Mehrheit bilden. Auch bleibt das Verhalten des Farbensehens bei herabgesetzter Beleuchtung und in der Peripherie der Netzhaut absolut unerklärlich. Die Farbenstörung in der farbenblinden Zone kann doch nur durch Ausfall der Grünempfindung erklärt werden, Grünblindheit nach Helmholtz. Bei noch mehr herabgesetzter Beleuchtung oder weiter nach der Peripherie ist aber gerade der Bezirk der Grünempfindung der einzige, der noch, allerdings farblos, gesehen wird.

Hering nimmt zwei Paare complementärer Grundfarben an: Roth-Grün und Gelb-Blau. Die Elemente der Roth-Grün-Empfindung z. B. sollen durch rothes Licht in einer bestimmten Weise verändert werden, durch grünes Licht in der entgegengesetzten. Nehmen wir an, rothes Licht veranlasse an den Elementen der Roth-Grün-Empfindung eine chemische Zersetzung und bewirke dadurch die Empfindung roth, so müsste grünes Licht einen dieser Zersetzung entgegengesetzten Vorgang, etwa eine chemische Synthese, hervorbringen, indem es die Empfindung Grün veranlasst. Roth und Grün gleichstark einwirkend würden jedes die Wirkung des andern aufheben und keine Lichtempfindung erregen; bei ungleicher Einwirkung überwiegt die stärkere Farbe. Das Gleiche gilt für die Gelb-Blau-Empfindung. Hering nannte diese supponirten Vorgänge Assimilation und Dissimilation, ohne sich näher über die Natur derselben auszusprechen. Die Hering'schen Complementärfarben heben sich auf, die Helmholtz'schen summiren sich zu einer farblosen Empfindung.

Nach Hering sind nur zwei Arten von Farbenblindheit möglich: die Roth-Grünblindheit und die Blau-Gelbblindheit. Erstere ist die weitaus häufigere, letztere äusserst selten, wenn sie überhaupt vorkommt. Wenn die Roth-Grün-Empfindung fehlt, so werden Roth und Grün verwechselt. Hering muss aber zwei Unterabtheilungen von Rothgrünverwechslern annehmen, solche, bei denen das Spectrum am rothen Ende verkürzt ist (Helmholtz' Rothblindheit) und solche mit normal langem Spectrum (Helmholtz' Grünblindheit).

Um die totale Farbenblindheit zu erklären, muss noch eine besondere, von der Farbenempfindung unabhängige Schwarz-Weiss-Empfindung zu Hülfe genommen werden, die bei jener allein noch übrig geblieben ist. Auch Hering's Theorie lässt Vieles unerklärt; am meisten wird — und mit Recht — seine besondere Schwarz-Weiss-Empfindung angefochten.

Betrachten wir einen breiten weissen Streifen auf schwarzem Grunde durch ein Prisma, so erhalten wir die bekannten farbigen Ränder: betrachten wir eine schwarz-weisse Schachbrettfigur, wie Figur 20, so erhalten wir die beiden Ränder nebeneinander. Dieselben kommen einfach dadurch zu Stande, dass die Spectra der einzelnen weissen Linien, in die man den Streifen zerlegt denken kann, successive über einander fallen. In diesen farbigen Rändern treten nun beim normal Farbensehenden 4 im Spectrum enthaltene Farbentöne ganz besonders hervor. Es sind zwei von der brechbareren (kalten) und zwei von der weniger brechbaren (warmen) Seite des Spectrums, und zwar sind dieselben paarweise complementär. An der Stelle dieser 4 Farben müssen im Spectrum Maximalempfindungen bestehen, sonst könnten sie sich nicht bei der blossen Uebereinanderlagerung der Linienspectren hervorheben.

Bei der Untersuchung einer grösseren Anzahl normal Farbensehender finden wir aber bald, dass die gesehenen Farben keineswegs bei allen die gleichen sind. Zwar die den Enden des Spectrums näher gelegenen sind immer die gleichen:

Roth und Violett (sonst müsste erhebliche Verkürzung des Spectrums vorhanden sein); von den beiden andern schwankt die warme Farbe zwischen röthlichgelb und gelbgrün, die kalte zwischen blaugrün und blau. Man kann demnach nicht von bestimmten **Grundfarben** reden, die ein- für allemal fest stehen, sondern man kann nur sagen, dass für 4 Stellen des Spectrums **Maximalempfindungen** bestehen. Entsprechend ihrer Lage im Spectrum habe ich sie als äussere und innere Warmempfindung (AW und IW) und als äussere und innere Kaltempfindung (AK und IK) bezeichnet. AW und IK, sowie IW und AK sind complementär, d. h. sie summiren sich, wie bei Helmholtz, zu einer farblosen Lichtempfindung (grau bis weiss).

Beim normal Farbensehenden vertheilen sich diese 4 Maximalempfindungen ziemlich gleichmässig über das sichtbare Spectrum, und deshalb werden

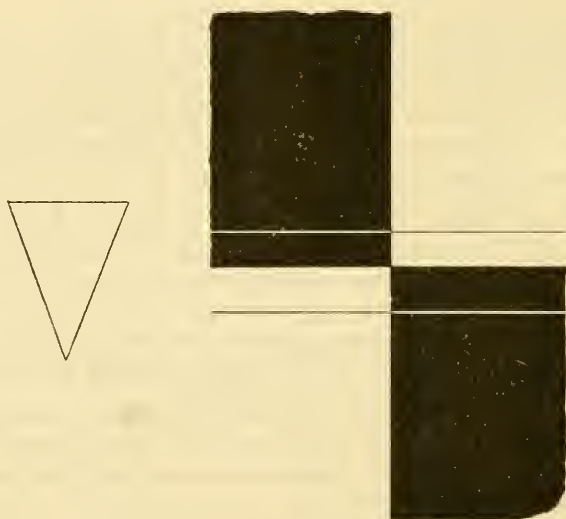


Fig. 20.

alle Stellen desselben verschieden gesehen (wozu an und für sich schon 3 Empfindungen genügen würden). Die Benennung der Farben ist conventionell und wird erlernt.

Beim Farbenschwachen sind die Maximalempfindungen erheblich ungleichmässig über das Spectrum vertheilt. Ich habe zwei Formen beobachtet. Bei der ersten war das Spectrum an einer Seite stark eingeschränkt, in dem Theile des Spectrums aber, der dem Betreffenden sichtbar war, vertheilten sich die Maximalempfindungen gleichmässig; sie lagen z. B. in Roth, Röthlichgelb, Grün und Blau, während das Violett nicht mehr gesehen wurde. In der zweiten Art Farbenschwäche war das Spectrum nicht wesentlich verkürzt; die beiden warmen und die beiden kalten Maximalempfindungen lagen aber beträchtlich näher beisammen, als beim normalen Farbensehenden: erstere z. B. im Orange und Gelb, letztere im Himmelblau und Indigo. Diese zweite Form ist deshalb besonders wichtig, weil sie den

Uebergang bildet zur wirklichen Farbenblindheit, bei der überhaupt nur noch eine warme und eine kalte Empfindung besteht.

Das normale Farbensehen wäre demnach als normales Vierfarbensehen, die Farbenschwäche als abnormes Vierfarbensehen zu bezeichnen. Farbenblindheit ist Zweifarbensehen; sie wird am besten benannt nach der Lage der neutralen Stelle, z. B. Farbenblindheit für Blaugrün, Grün u. s. w.

Farbenblindheit entsteht aus dem normalen Farbensehen, indem die Stellen der warmen und der kalten Maximalempfindungen im Spectrum immer näher zusammenrücken und schliesslich in je eine zusammenfliessen. Treten auch diese beiden zusammen, so haben wir schliesslich totale Farbenblindheit. Ganz analog ist das Verhältniss in der Macula lutea bei herabgesetzter Beleuchtung, sowie das in der Peripherie der Netzhaut.

Will man sich über das Farbenvermögen eines Individuums unterrichten, so lässt man nur Fig. 20 durch ein Prisma von etwa 60° betrachten und die hierbei besonders in die Augen fallenden Farben aus Wollproben heraussuchen.

Simulation und Dissimulation.

Bei den Functionsprüfungen haben wir es nicht gerade selten mit **Simulation** zu thun: Kurzsichtigkeit und herabgesetzte Sehschärfe werden am häufigsten vorgespiegelt; seltener ist das Gegentheil, dass nämlich die Functionen für besser ausgegeben werden, als sie in Wirklichkeit sind (Dissimulation). Letzteres kommt besonders bei Farbenblinden vor; bei genauer Functionsprüfung wird Dissimulation leicht zu entdecken sein. Auch Simulation von Kurzsichtigkeit kann bei der objectiven Refractionsbestimmung mit dem Spiegel, eventuell mit Atropin nicht durchgeführt werden. Simulation völliger Blindheit, auch nur eines Auges, ist ebenfalls leicht zu entdecken. Viel schwieriger liegt die Sache, wenn nur geringe Herabsetzung des Sehens eines oder beider Augen simulirt oder eine wirklich vorhandene Sehstörung für grösser angegeben wird, als sie in Wirklichkeit ist. Letzteres, die Aggravatio, ist überhaupt häufiger, als die völlige Simulation. Man sucht hierbei, ob die Sehprüfungen in verschiedensten Distanzen immer die gleiche Sehschärfe ergeben, und ob die angegebene Sehstörung dem Grad des vorhandenen Befundes, z. B. bei Hornhaut- und Linsentrübungen, entspricht. Um letzteres einigermassen richtig zu schätzen, bedarf es ziemlicher Uebung; ob z. B. S $^1/_2$ oder $^1/_4$ bei einem centralen Hornhautfleck vorhanden ist, dürfte sich kaum entscheiden lassen.

Zur Erkennung der Simulation dient zuerst eine äusserst sorgfältige Sehprüfung mit subjectiver und objectiver Refractionsbestimmung; speciell ist auf Astigmatismus, früher vorhandenes Einwärtsschielen u. dgl. zu achten, denn gar mancher Simulant entpuppt sich später als Astigmatiker. Man beschäftigt sich scheinbar nur mit dem gesunden Auge,

lässt aber das andere offen und unverdeckt. Ist ersteres z. B. emmetropisch und wird trotzdem mit Convex 3,0 gut in die Ferne gesehen, so geschah dies natürlich mit dem anderen Auge. Vielfach werden auch stereoskopische Apparate gebraucht, bei denen der Untersuchte nicht weiss, mit welchem Auge er sieht; oder es werden mittelst derselben Bilder übereinander geworfen, die mit zwei normalen Augen nicht vereinigt werden können. Alle stereoskopischen Prüfungen setzen aber ein binoculares Sehen voraus, welches nicht immer vorhanden ist. Die sichere Entlarvung eines abgefeimten Simulanten kann eine sehr schwierige Aufgabe sein.

Zur Bestimmung des **Augendruckes** sind eine ziemliche Anzahl Instrumente (Tonometer) erfunden worden, die aber am Menschen wenig gebraucht werden. Gewöhnlich beschränkt man sich darauf, den Druck (die Tension, T) mit den Fingern zu prüfen. Am besten wird der Bulbus mit dem Zeigefinger einer Hand im inneren Augenwinkel fixirt und mit dem anderen Zeigefinger auf seine Resistenz geprüft, etwa wie man auf Fluctuation untersucht. Erhöhten Druck bezeichnet man als + T, erniedrigten als — T; es kommen sehr grosse Unterschiede in beiden Richtungen vor.

III. Erkrankungen der Augenlider.

Die Augenlider bilden eine Hautduplicatur, welche Muskeln und einen bindegewebigen Knorpel (Tarsus) enthält. Die äussere Lidhaut ist zart und besitzt reichlich Schweissdrüsen. Ihr subcutanes Bindegewebe ist sehr verschieblich und fettlos, auch bei allgemeiner Fettsucht (Analogie mit der Haut des Hodensacks). Am Lidrand, der durch die mehrfache Reihe der Wimpern (Cilien) bezeichnet wird, geht die Lidhaut in eine Schleimhaut mit geschichtetem Pflasterepithel über. Die Kante am freien Lidrande nennt man den Intermarginaltheil des Lides. In ihn münden grosse Talgdrüsen und in einfacher Reihe die sogenannten Meibom'schen Drüsen, die zum grossen Theile innerhalb des Lidknorpels liegen.

Unter dem subcutanen Bindegewebe treffen wir auf den Musculus orbicularis palpebrarum, der vom Nervus facialis innervirt wird; seine dem Lidrande zunächst gelegenen Bündel heissen Horner'scher Muskel, und umspinnen die Thränenröhrchen, die Wurzeln der Wimpern und die Mündungen der Meibom'schen und Talgdrüsen. Der Lidknorpel wird durch die Fascia orbitalis überall an den Orbitalrand angeheftet: dieselbe wird durch glatte, vom Sympathicus versorgte Muskelfasern verstärkt, den sogenannten Müller'schen Muskel, welcher die Lidspalte

zu erweitern vermag. Durch die Fascia orbitalis wird die Augenhöhle nach aussen abgeschlossen. Im inneren und äusseren Augenwinkel sind die beiden Lidknorpel durch das Ligamentum palpebrarum internum und externum an dem Knochen befestigt.

Die Vertheilung der Blutgefässe und sensiblen Nerven ist aus Fig. 21 ersichtlich; die motorischen Aeste des Facialis, die in der Figur nicht angedeutet sind, verlaufen wesentlich in querer Richtung. Der Heber des oberen Lides, Levator palpebrae superioris, der sich am oberen Rande des Lidknorpels ansetzt, wird vom Nervus oculomotorius versorgt.

An die Hinterfläche des Lidknorpels ist die Bindehaut durch sehr straffes Bindegewebe fest angeheftet.

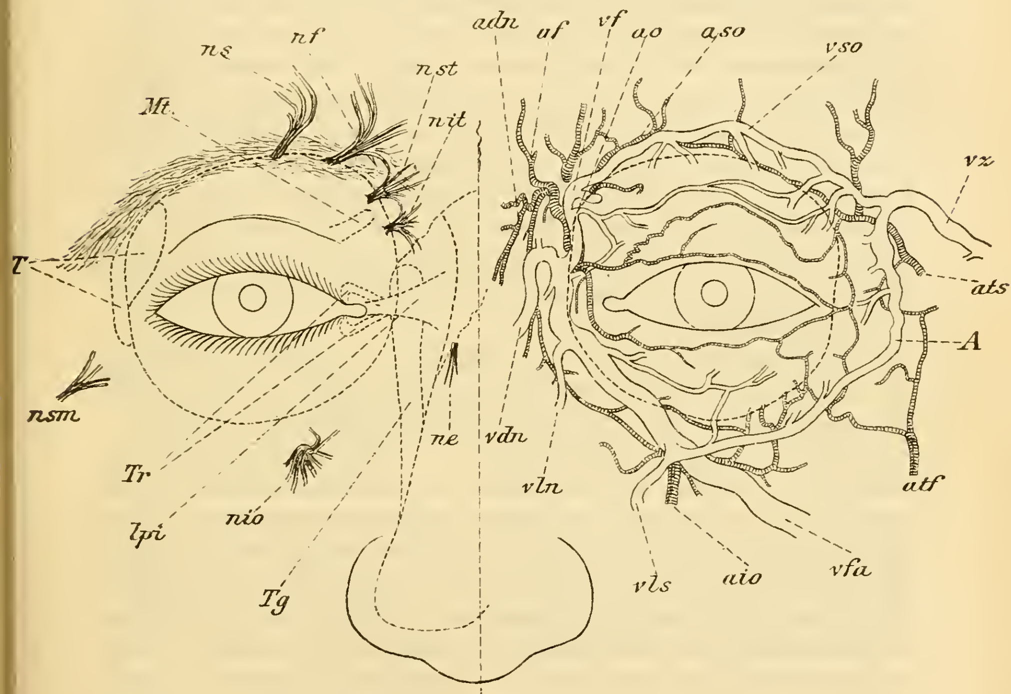


Fig. 21.

adn art. dorsalis nasi, af art. frontalis, ao art. ophthalmica, aso art. supraorbitalis, ats art. temporalis superficialis anterior, atf art. transversa faciei, aio art. infraorbitalis, vso vena supraorbitalis, vf vena frontalis, vz vena zygomatica superior, vfa vena facialis anterior, A Anastomose zwischen den beiden letzten, vls vena labii superioris, vln vena lateralis nasi, vdn vena dorsalis nasi, ns nerv. supraorbitalis, nf nerv. frontalis, nst nerv. supratrochlearis, nit nerv. infratrochlearis ne nerv. ethmoidalis, nio nerv. infraorbitalis, nsm nerv. subcutaneus malae: Mt musculus obliquus superior und Trochlea, T Thränendrüse, Tr Thränenröhrchen, Tg Thränennasengang; lpi ligamentum palpebrarum internum.

Die äusseren Erkrankungen der Augenlider sind vollständig identisch mit denen der Haut; Abänderungen im Auftreten oder in der Behandlung ergeben sich nur aus den örtlichen Verhältnissen und aus der Nachbarschaft leicht verletzlicher Organe. Es ist deshalb auch möglichst die für die Hautkrankheiten gebräuchliche Benennung anzuwenden.

Die häufigste Liderkrankung ist das **Eczem**; alle Formen kommen hier vor. Die Lidhaut ist namentlich bei Kindern ein Lieblingssitz acuter Eczemeruptionen, oft zusammen mit anderen auf der Haut des behaarten Kopfes, um Ohren und Nase, und mit eczematöser Erkrankung der Conjunctiva und Nasenschleimhaut. Begünstigt wird das Auftreten von Eczem da, wo durch Verband oder Liegen auf dem Gesicht überfliessendes Conjunctivalsecret stagnirt, sich zersetzt und die zarte Lidhaut macerirt. Oft, und nicht nur in den niederen Classen. ist das Eczem durch unzweckmässige Behandlung schauerlich vernachlässigt, die ganze Gesichtsfläche mit Krusten und Borken bedeckt, das Kind wird als „seit Wochen blind“ gebracht, während nach zwangsweiser Oeffnung der Lider die Augen sich völlig unversehrt zeigen; in anderen Fällen sind allerdings auch schwere Erkrankungen des Auges selber vorhanden, deren zweckmässige Behandlung dann oft schwierig zu bewerkstelligen ist.

Die Behandlung besteht, wie überall, in sorgfältiger Reinigung von Krusten und Borken, wonach man bis zur Heilung eine gut anliegende Leinwandmaske tragen lässt, die messerrückendick mit Hebrascher Salbe (Emplastr. diachyl. spl.; Ol. olivar āā 15,0—25,0) bestrichen ist. Man hat nur darauf Acht zu geben, dass Nichts von der Salbe in's Auge kommt, was durch vermehrte Secretion der Conjunctiva schädlich wirkt. Das Kind darf nicht fortwährend die Hände im Gesicht haben und im Bette auf dem Gesichte liegen; nöthigenfalls ist dies durch geeignete Befestigung in Rückenlage, oder indem man die Hände auf dem Rücken fest bindet, zu erzwingen. Sehr zweckmässig sind auch die Seite 10 erwähnten Pappröhren. Gleichzeitig ist die locale Behandlung der begleitenden Gesichts- und Kopfeczeme nicht zu vernachlässigen; sie geschieht entweder auf gleiche Art, wie bei den Lidern, oder wo dies nicht angeht, wie bei Eczem der Nasenschleimhaut, durch dickes Anstreichen mit einer Salbe aus Praecipitat. alb. und Flor. Zinci āā 2,0 auf Axung. 30,0; möglichst weit in die Nase hinauf, nachdem dieselbe sorgfältig gereinigt worden war. Hierbei verschwindet auch rasch die „scrophulöse“ Verdickung der Nase und Oberlippe. Es ist vortheilhaft, wenn man das Kind

bei gutem Wetter an die Luft bringen kann, jedenfalls ist es schädlich, wenn es immer mit dem Rücken gegen das Licht im dunkelsten Winkel des Zimmers sitzt.

Durch diese locale Behandlung heilt oft das schauerlichste Eczem überraschend schnell, wenn durch vernünftige Eltern oder in einer Anstalt die oben angegebenen Verhaltungsmassregeln eingehalten werden. Aber ebenso rasch kommen Recidive, wenn zu Hause der alte Schlendrian wieder losgeht.

Durch Bepinseln der gut gereinigten Eczemstellen mit zweiprocentiger Lösung von Argentum nitricum kann auch oft rasche Heilung erzielt werden; doch beschränke man dies Verfahren auf ältere Fälle, wo wesentlich die nach den Eruptionen zurückbleibenden Geschwürsstellen zur Heilung zu bringen sind.

Nicht selten wird diphtheritische Infection einzelner oder zahlreicher Eczempusteln beobachtet, namentlich bei Eczema impetigo. Sie zeigt sich als weissliche Necrotisirung des Geschwürsgrundes und führt immer zu strahligen Narben, während sonst selbst nach langwierigem Eczem nur eine zeitweilige dunklere Färbung der Haut zurückbleibt, und es nur am Mundwinkel oder um die Nase, wo tiefere Schrunden längere Zeit bestanden, zu bleibender Narbenbildung kommt. Die Behandlung ist die gleiche, wie beim gewöhnlichen Eczem; event. betupft man die diphtherischen Stellen nach der Reinigung und vor Anlegen der Maske einigemal mit 2%iger Carbolsäurelösung.

Man pflegt häufig jedes eczematöse Kind als „scrophulös“ zu betrachten und dem entsprechend zu behandeln. In vielen Fällen mag dies richtig sein, nie aber darf die locale Behandlung über dem gebräuchlichen Leberthran vernachlässigt werden. Drüsenschwellungen am Unterkiefer, vor dem Ohr u. s. w. sind oft nur die directe Folge des bestehenden Eczems, und verschwinden nach Heilung desselben von selber. Wichtiger, als der Leberthran ist gute Luft und geregelte Diät: Die Kinder sollen zur gehörigen Zeit nahrhaft und leichtverdaulich genährt werden, dazwischen aber Nichts erhalten, nicht fortwährend z. B. an einem Stück Brot herumkauen. Eine eigentliche antiscrophulöse Behandlung beschränke man auf die Fälle, wo ausser dem Gesichtseczem noch andere, sichere Erscheinungen von scrophulöser Diathese bestehen.

Während die acuten Eczemformen vorwiegend im Kindesalter vorkommen, trifft man im höheren Alter mehr die chronischen an. Es ist namentlich das Eczema squamosum, das oft scharf auf die Lider beschränkt ist und durch fortwährendes Beissen und Jucken sehr lästig wird. Glänzende Haut mit mehr oder weniger reichlicher Röthung und Schuppenbildung, in lange dauernden Fällen dunklere Pigmentirung, charkaterisiren dasselbe. Schliesslich kann es zu Verkürzung der

Haut und zur Auswärtsdrehung der Lider (Ectropium) führen; es pflegt sehr hartnäckig zu sein. Im Beginne ist es, wie anderes Eczem, mit Hebra-Salbe zu behandeln; später sind Theerpräparate (z. B. Ol. cadin. mit Vaselin āā 15,0 täglich ein- bis zweimal mit einem Pinsel dünn aufzustreichen) anzuwenden. In anderen Formen chronischen Lideczems ist nach den gleichen Principien, wie an anderen Orten zu behandeln: eine Salbe von Carbolsäure 1,0 und Vaselin oder Lanolin 25,0 bis 30,0 ist oft recht vortheilhaft. Alle stärker reizenden Mittel wende man aber so an, dass Nichts in den Conjunctivalsack gelangen kann, und mache man den Patienten darauf aufmerksam, dass er sie sich nicht selber in's Auge wische.

Eine besondere Form von Eczem, die sich auf den Lidrand beschränkt, wird als Blepharitis ciliaris bezeichnet. Sie kommt mit und ohne Betheiligung der Lidhaut und der Conjunctiva vor und ist recht häufig. Entfernt man die um die Cilien klebenden Krusten, so erblickt man stecknadelknopfgrosse, trichterförmige, mehr oder weniger tiefe Geschwürchen um die Haarwurzeln, die in schweren Fällen zusammenfliessen und ausgedehnte Geschwürsbildungen von zackiger Form, aber wesentlich längs des Ciliarrandes, veranlassen können. In länger dauernden Fällen kommt es zu förmlichen Granulationsknöpfen in den einzelnen Geschwüren und zu mehr oder weniger erheblicher Verdickung der Lidränder (Tylosis), in einer Ausdehnung von etwa 5—10 mm. Die Wimpern an den Stellen der Geschwüre fallen aus oder verkümmern, während sie an den benachbarten Stellen stärker wachsen und abnorm dunkel pigmentirt werden, weshalb nach der Heilung eine sehr unregelmässige Bewimperung der Lidränder zurückbleibt. In vernachlässigten Fällen können die Wimpern vollständig zu Grunde gehen.

Man hat nach Entfernung der Krusten, wobei oft Wimpern, deren Haarbälge herausgeeitert sind, mitgehen, sorgfältig die einzelnen trichterförmigen Geschwüre mit spitzem Höllensteinstift zu tupfen und dann mit Salzwasser zu neutralisiren; diese Procedur wird alle zwei bis drei Tage wiederholt. In leichteren Fällen genügt energisches Bepinseln der geschwürigen Stellen mit zweiprocentiger Höllensteinlösung. Wenn nicht mehr eigentliche Geschwürbildung vorhanden ist, so kann man vom Patienten zu Hause Morgens und Abends Zinksalbe (Flor. Zinci 0,5, Ungt. lenient. 10,0) oder weisse Praecipitatsalbe (0,1 : 10,0 Ungt. leniens) auf die vorher mit warmem Wasser gut gereinigten Lidränder aufstreichen lassen, muss aber dabei Anfangs alle 3—4 Tage controliren, ob dies auch in richtiger Weise geschieht, um enventuell sofort selbst wieder die Behandlung zu übernehmen.

Starkes Oedem des oberen Lides, das zuweilen das Lidrandeczem complicirt, verschwindet meistens bald, wenn man die freie Lidfläche täglich mit der Breite des Höllensteinstiftes energisch überfährt und nachher durch Kochsalzlösung neutralisirt. Ist wesentlich nur noch starke Verdickung des Lidrandes zurückgeblieben, so streicht man alle 24 oder 48 Stunden einmal Jodtinctur mit gut ausgedrücktem Pinsel auf die verdickten Stellen, wobei sorgfältig darauf zu achten ist, dass Nichts davon in den Conjunctivalsack fliefsen kann. Man meidet deshalb am besten die Gegend der Augenwinkel, von denen man etwa 1/2 Centimeter entfernt bleibt.

Die Wimpern, deren Haarbälge herausgeeitert sind, regeneriren sich nicht wieder; die Augen sind deshalb zeitlebens empfindlich gegen Rauch, kalten Wind und namentlich Staub, sobald dies in grösserer Ausdehnung geschehen ist. Die Lidränder bleiben dann geröthet und die Conjunctiva, die des Schutzes der Wimpern gegen mechanische Schädlichkeiten entbehrt, pflegt abnorm abzusondern, alles Zustände, die nur zum Theil wieder gut gemacht werden können. Auch das Lidrandeczem wird nicht selten diphtheritisch und führt dann die schliessliche Narbenbildung zur Einwärtswendung einzelner Wimpern (partielle Trichiasis und partielles Entropium).

Die **Seborrhoe** der Lidränder kommt häufig zusammen vor mit der gleichen Affection des behaarten Kopfes (Schuppenbildung). Wie diese ist sie vorwiegend eine Krankheit der Pubertätszeit und der darauf folgenden Jahre, wird aber oft auch noch im späteren Alter angetroffen. Namentlich blonde Individuen mit zarter Haut neigen dazu. Die Seborrhoe zeigt sich als leichte Verdickung und Röthung der Lidränder, namentlich am oberen Augenlid, etwa in der Ausdehnung von 4 mm. An der Basis der Wimpern, diesen ziemlich fest anhaftend, findet man weissliche oder gelbliche Schüppchen, oft erst recht bemerkbar, wenn man sie mit dem Finger vom Ciliarrande losreibt, zuweilen aber auch sehr reichlich. Es ist dies das abnorm vermehrte Secret der Talgdrüsen um die Wimpern. Zuweilen ist es mehr ölig, erst weiterhin zu gelben Krusten vertrocknend: Seborrhoea fluida. Bei reiner Seborrhoe kommt es unter den Schuppen nicht zur Geschwürsbildung; dadurch und durch den sehr chronischen Verlauf unterscheidet sich die Affection vom Lidrandeczem. Nur wenn die Seborrhoe sehr arg vernachlässigt ist, bilden sich unter den zersetzten Krusten Geschwürchen; dann ist sie vom Eczem kaum noch zu unterscheiden und bis zur Heilung der Geschwüre auch wie dieses zu behandeln.

Die Wimpern sind bei der Seborrhoe im Gegensatz zum Eczem,

fein, wie verkümmert, oft stark nach auswärts gekrümmt; sie pflegen leicht auszufallen, regeneriren sich aber wieder, da die Haarbälge erhalten bleiben.

Die subjectiven Symptome sind oft recht unbedeutend; doch besteht meist ein chronischer Reizzustand der Augen mit mehr oder weniger Empfindlichkeit und asthenopischen Beschwerden (siehe S. 32); häufig sind Exacerbationen mit Brennen und Beissen der Augen, namentlich wenn Bröckel des vertrockneten Secretes oder Schüppchen in den Conjunctivalsack gerathen und dort als Fremdkörper wirken. Am ehesten noch treibt bei reiner Seborrhoe die manchmal recht auffällige und hässliche Röthung der Lidränder den Patienten zum Arzt.

Es ist, namentlich von England aus, darauf aufmerksam gemacht worden, dass sehr häufig Complication der Seborrhoe mit Hypermetropie vorkomme, und man hat deshalb letztere für die Ursache erklärt. Ja man hat sogar behauptet, dass durch entsprechende Convexbrillen die Seborrhoe zur Heilung gekommen sei. In solchen Fällen machte eben die Hypermetropie die subjectiven Beschwerden, die den Patienten zum Arzt führten; das richtige Glas beseitigte die lästigen Symptome, aber die Seborrhoe selbst wurde dadurch nicht beeinflusst. Im Uebrigen kommt bei uns Myopie mindestens ebenso häufig bei Seborrhoe vor, wie Hypermetropie.

Die Therapie besteht in sorgfältiger Reinigung der Lidränder mit recht warmem Wasser; die Krüstchen und Schüppchen müssen event. vor dem Spiegel, entfernt werden. Sind sie mit einem feinen Schwämmchen gut aufgeweicht, so genügt es, wenn der Patient mit dem umwickelten Finger einigemal recht energisch die Augen ausreibt. Die durch das warme Wasser bedingte Congestion ist in einigen Minuten vorüber, und man bestreicht dann den Lidrand nur ganz leicht mit einer fetten Salbe. Es kann zur Anwendung kommen: Zinksalbe (0,5 : 10,0), gelbe Quecksilberoxyd- oder weisse Praecipitatsalbe (beide 0,1 : 10,0) mit Unguentum leniens als Constituens. Besonders gerühmt wird eine Salbe mit Turpethum minerale (basisch schwefelsaurem Quecksilberoxyd): Rp. Turpeth. mineral 0,1, Butyr. Cacao und Ol. olivar. āā 6,0 f. ungt. (Horner). Alle diese Salben müssen mindestens 6 bis 8 Wochen genau angewendet werden, in leichten Fällen einmal, in schwereren zweimal im Tage; Rückfälle sind häufig. In sehr chronischen Fällen können auch Theerpräparate oder Jodtinctur nothwendig werden, wie bei der Lidverdickung nach chronischem Eczem des Lidrandes.

Etwa gleichzeitig vorhandene Refractionsanomalien sind natürlich entsprechend zu behandeln; wie schon erwähnt, sind die subjectiven Symptome oft durch derartige Complicationen bedingt, und deshalb ist immer nach solchen zu fahnden.

Sowohl **Acne vulgaris,** als **Acne rosacea** kommen an den Lidern vor, doch in etwas abweichender Form, wesshalb diese Affectionen gewöhnlich andere Namen führen. Die Acne vulgaris tritt namentlich zur Pubertätszeit auf, macht mehrere Eruptionen hinter einander, in kurzen Zwischenräumen und wird als **Hordeolum** (Gerstenkorn) bezeichnet. Das Bindegewebe um eine verstopfte Talgdrüse des Lidrandes vereitert oft unter recht heftigen Erscheinungen. Unter stechenden Schmerzen bildet sich rasch eine mehr oder weniger heftige Schwellung und Röthung des Lides, am stärksten, wenn das Hordeolum am äusseren Lidwinkel sitzt, wobei oft starkes Oedem der Conjunctiva vorhanden ist. Fährt man mit dem Finger leicht drückend über den Lidrand, so ist eine Stelle entsprechend dem Sitz der Entzündung besonders empfindlich. In der grossen Mehrzahl der Fälle entleert sich nach 2 oder 3 Tagen der gebildete Eiter von selbst, oft nach vorausgegangener Steigerung der die Nachtruhe störenden Schmerzen; in seltenen Fällen bleibt noch längere Zeit eine harte Stelle zurück, die allmälig verschwindet oder in eine der bei der Acne rosacea zu erwähnenden Formen übergeht.

Sobald sich der Eiter gebildet hat, etwa nach 36 Stunden vom Beginne an, kann man mit einem Einstich (am besten, wenn sich das Lid noch umklappen lässt, von der Conjunctivalseite aus und wegen des Verlaufs der Meibom'schen Drüsen senkrecht auf den Lidrand) momentan die Schmerzen abschneiden. Dies ist aber selber sehr schmerzhaft, und man wird sich meistens darauf beschränken, durch heisse Bleiwasserüberschläge (Seite 5) den spontanen Aufbruch zu beschleunigen.

Begünstigt wird das Auftreten der Gerstenkörner durch Alles, was Verstopfung der Talgdrüsen am Lidrand begünstigt. Wir finden desshalb häufig Seborrhoe, die natürlich zur Verhinderung von Recidiven sorgfältig behandelt werden muss, und ebenso oft werden zahlreiche Comedonen auf Stirne und Nase gleichzeitig angetroffen, die anzeigen, dass die Reinigung des Gesichtes in ungenügender Weise vorgenommen wird. In letzterem Falle ist warmes Seifenwasser am Platze.

Man hat sich namentlich zu hüten, dass man das Hordeolum nicht für etwas Schlimmeres ansieht, wozu die Heftigkeit der subjectiven und objectiven Symptome den Ungeübten zuweilen verführen können. Das völlige Unversehrtsein des Auges selbst und die auf einen bestimmten Punkt concentrirte Schmerzhaftigkeit führen zur richtigen Diagnose.

Die der Acne rosacea entsprechende Affection des Augenlides wird gewöhnlich **Chalazium** (Hagelkorn) genannt. Während das

Hordeolum in einer acuten eitrigen Entzündung des Bindegewebes um eine Talg- oder Meibom'sche Drüse besteht, findet beim Chalazium chronische Entzündung mit Bildung von Granulationsgewebe an gleicher Stelle statt. Die Verwandtschaft mit der Acne rosacea wird häufig durch das gleichzeitige Vorkommen dieses Processes an anderen Stellen, besonders an Nase und Wange, dargethan; ebenso dadurch, dass bei beiden das spätere Lebensalter das bevorzugte ist. Beim Chalazium sind vorwiegend die Meibom'schen, beim Hordeolum die Talgdrüsen des Lidrandes ergriffen.

Der Beginn ist zuweilen, wie beim Hordeolum; es bleibt aber eine harte Stelle zurück, die sich langsam vergrössert. Meist ist der Anfang unmerklich, doch sind kleine Entzündungsschübe im Verlaufe sehr häufig. Das Chalazium bildet bis nussgrosse Geschwülste im Tarsaltheil der Augenlider, über denen die etwas geröthete, sonst normale Haut leicht verschieblich ist, die aber auf dem Tarsus unbeweglich aufsitzen. Nicht selten sind sie mehrfach vorhanden und über alle vier Augenlider vertheilt. Die Geschwülste sind von einer bindegewebigen Membran überzogen, deren rückwärtsliegenden Theil der Tarsus bildet, und bestehen aus Granulationsgewebe (häufig mit Riesenzellen) von verschiedener Consistenz; öfter ist in der Mitte ein Tröpfchen Eiter vorhanden. Zuweilen ist der Inhalt vollständig flüssig, klar und von gelber Farbe (Meliceris, Honiggeschwulst).

Tangl hat in Chalazien Tuberkelbacillen gefunden und ist geneigt, dieselben als locale Tuberculose aufzufassen. Dies ist aber jedenfalls nur eine Ausnahme. Andere Untersucher, wie Weiss und Deutschmann sprechen sich sehr entschieden gegen diese Annahme aus. Früher wurden die Chalazien auch schon für kleine Sarcome erlärt wegen des Befundes von Riesenzellen und des häufigen Rückfälligwerdens nach unvollständiger Entfernung. Die Chalazien sind aber ganz im Gegentheil durchaus gutartige Geschwülste, die nur durch das Aussehen, allenfalls einmal durch ihr Gewicht lästig sind. Ihre Entfernung kann nur operativ geschehen. Sind sie klein, so eröffnet man sie am besten von der Bindehautseite her mit einem senkrechten Einstich; der Inhalt muss aber sorgfältig und vollständig ausgedrückt oder mit einem kleinen Löffel ausgekratzt werden, sonst schliesst sich die Wunde, und die Geschwulst wächst von Neuem. Die Höhle mit Höllenstein oder mit einem kleinen Glüheisen auszubrennen, ist nicht nöthig, aber schmerzhaft. Auch wenn alle Granulationsmasse entfernt ist, pflegt sich die Stelle doch noch hart anzufühlen, weil meist die Höhle prall mit Blut gefüllt ist. Dieses

verschwindet aber in einigen Tagen unter der Anwendung von Bleiwasserüberschlägen.

Sind die Chalazien über kirschkerngross, so werden sie besser, weil vollständiger, von aussen entfernt. Nachdem Cocain eingeträufelt und eine Knapp'sche Lidklemme (Fig. 3, Seite 8) eingelegt und festgeschraubt ist, macht man einen queren Hautschnitt über die ganze Geschwulst und präparirt sie, ohne die bindegewebige Kapsel anzuscheiden, bis zum Tarsus frei. Dann wird das Messer in der Ebene des Tarsalknorpels flach durchgestossen und Alles soviel als möglich in einem Stücke weggeschnitten. Etwa zurückbleibende Reste entfernt man am besten mit flachen Scheerenschnitten oder durch Wegkratzen. Eine oder zwei feine Hautnähte sind nur bei grösseren Geschwülsten nöthig. Wollte man auch die Rückwand des Chalazium mitentfernen, so müsste man ein Loch in den Lidknorpel schneiden und würde fast ausnahmlos auch die Bindehaut fenstern; es ist dies zwar ohne weitere Folgen, sollte aber doch vermieden werden. Wenn nach der kleinen Operation gut mit Borsäure- oder Carbolsäurelösung ausgewaschen wurde, so ist ein Verband meist unnöthig, da quere Lidwunden nicht klaffen.

Die so wirksame Behandlung der Acne mit Schwefel und Campher (Flor. sulfur. 50.0: Camphor. trit. 2,0; S eine Messerspitze voll mit etwas Wasser angerührt über Nacht aufzulegen und Morgens mit warmem Seifenwasser abzuwaschen) lässt sich leider an den Augenlidern nicht anwenden; dagegen ist sie nie zu versäumen, wo gleichzeitig mit Chalazium Acne rosacea im Gesichte vorhanden ist.

Atherome sind an den Augenlidern recht selten; sie sind meistens angeboren und haben dann ihren Sitz da, wo zwei Knochen durch Nähte mit einander verbunden sind, namentlich zwischen Stirnbein und Nasenbein und zwischen Stirnbein und Jochbein. Fast immer sind sie an diesen Stellen mit dem Periost fest verwachsen, was bei der Entfernung zu berücksichtigen ist. Selten überschreiten sie die Grösse einer Kirsche. Ihr Inhalt ist der gewöhnliche; doch kommen auch alle Uebergänge zu wirklichen Dermoidcysten mit Papillarkörper und Haaren vor. Zuweilen ist an der betreffenden Stelle eine Knochenlücke vorhanden.

Sehr häufig findet man **Milien** an der Haut der Augenlider, verstopfte und ausgedehnte Drüschen von Stecknadelkopfgrösse und darüber, deren dünne Decke den weisslichen oder gelblichen Inhalt, bestehend in fettig entarteten Epithelien und Cholestearin, durchschimmern lässt. Man ritzt sie mit der Messerspitze an und drückt sie aus, wobei nicht einmal ein Tröpfchen Blut fliesst, da ihre epitheliale Decke keine Capillaren enthält. Kleine wasserhelle **Epithelbläschen**

6*

am freien Lidrand, die das Gefühl eines Fremdkörpers verursachen, sind überaus häufig; durch Anstechen mit einer Nadel werden sie beseitigt.

Der **Herpes febrilis** an den Augenlidern zeigt keine Eigenthümlichkeiten; wichtiger ist der allerdings seltene **Herpes zoster.** Fast immer ist der erste Ast des Trigeminus betroffen. Im Anfang ähnelt die Affection einem Erysipel, wofür sie auch meist gehalten wird. Das obere Lid und die Stirne bis an die behaarte Kopfhaut sind geröthet und geschwollen, eventuell auch der Nasenflügel unterhalb des Nasenbeins (Verlauf des Nasenastes des Nervus nasociliaris). Die Schmerzen sind sehr verschieden, meist aber viel heftiger, als bei Erysipel; das Fieber ist, wo vorhanden viel mässiger, und die Affection schneidet genau in der Mittellinie ab. Ebenso fehlt natürlich das Wandern. Schon jetzt lässt sich oft ein Temperaturunterschied der ergriffenen und gesunden Seite feststellen, und ist mehr oder weniger vollständige Unempfindlichkeit der erkrankten Hauttheile vorhanden. Nach einigen Tagen kommt es zu Herpesausbrüchen im Gebiet der betroffenen Nerven, mit öfteren Nachschüben; der Inhalt der Bläschen vertrocknet zu bräunlichen Krusten, unter denen sich tiefe Geschwüre bilden, die nur langsam heilen und bleibende strahlige Narben zurücklassen. Im ganzen Verlaufe steigern sich die neuralgischen Schmerzen häufig zu unerträglicher Höhe, und diese quälenden Neuralgien können noch Jahre lang zurückbleiben, nachdem alle Entzündungserscheinungen längst abgelaufen sind und nur noch die charakteristischen Narben der einen Stirnhälfte die vorausgegangene Erkrankung erkennen lassen. Häufig ist die Hornhaut miterkrankt, wovon später.

Als anatomische Grundlage wurde Entzündung des Ganglion Gasseri und ciliare, sowie der zu denselben führenden Nerven nachgewiesen (Sattler).

Die Therapie ist ziemlich ohnmächtig: während des Verlaufes Morphiuminjectionen bei allzu heftigen Schmerzen. Auch gegen die zurückbleibenden Neuralgien bleibt Electricität und sogar die Nervendurchschneidung oft erfolglos; auch hier sind gelegentliche Morphiuminjectionen fast das einzige, was man zur Linderung der Leiden thun kann, die schon mehrfach zu Selbstmord geführt haben. Glücklicherweise sind wenige Fälle so hartnäckig, und ausnahmsweise verläuft auch einmal einer in relativ kurzer Zeit.

Erysipel zieht bekanntlich sehr häufig über die Augenlider hinweg, die dabei unförmlich anschwellen; nicht selten ist hier die Form des Erysipelas bullosum und gangraenosum. Es können secundäre

Abscesse in den Augenlidern auftreten, zuweilen auch Infiltration, Thrombosirungen und Eiterungen in der Orbita, die durch Compression und Atrophie des Sehnerven oder Vereiterung des Auges dessen bleibenden Verlust verursachen können; auch eitrige Entzündung des Thränensackes kann dadurch veranlasst werden.

Abscesse der Lider aus anderen Gründen, ausgenommen Verletzungen, gehören zu den grössten Seltenheiten, wenn man die Fälle begreiflicherweise ausschliesst, wo der Eiter von Periostitis oder Caries der Orbitalwände oder von einer durchgebrochenen eitrigen Thränensackentzündung herrührt.

Insectenstiche (Bienen, Wespen u. s. w.) machen ähnliche Erscheinungen, wie ein Hordeolum, nur concentriren sich die Symptome um die Stichstelle; die Behandlung (Bleiwasser) ist die gleiche.

Die Milzbrandinfection, **Pustula maligna,** Oedema malignum, localisirt sich relativ häufig an der zarten Haut der Augenlider. Ihr Verlauf ist derselbe wie an anderen Orten; doch kommt es oft zu brandiger Zerstörung der Lider in so hohem Grade, dass das Auge wegen mangelnder Bedeckung zu Grunde gehen kann. Leider lässt sich die örtliche energische Desinfection oft nicht in der gern gewünschten Ausdehnung anwenden, da man fürchten muss, allzuviel zu zerstören; die Aetzwirkung in dem lockeren, verschieblichen Bindegewebe lässt sich nicht immer genügend einschränken. Ausbrennen und antiseptische Umschläge mit $3^1/_2$ %iger Bor- oder $2^1/_2$ %iger Carbolsäure sind auch hier am Platze. Die nach der Heilung zurückbleibenden ausgedehnten Substanzverluste erfordern oft umständliche plastische Operationen in grossem Massstabe, die natürlich je nach dem einzelnen Falle sehr verschieden auszuführen sind. Einige Anhaltspunkte hierfür sind am Schlusse dieses Kapitels zu finden.

Brandige Zerstörung des unteren Augenlides ist als Theilerscheinung von **Noma** eine schwere Complication acuter Infectionskrankheiten, namentlich des Typhus abdominalis und der Masern. Bei dem fast immer tödtlichen Verlaufe kann meist nur von symptomatischer Behandlung die Rede sein. Kommt ein Fall zur Heilung, so gilt das nämliche, wie nach geheilter Pustula maligna. Gelegentlich kommt spontane Lidgangraen allein als Nachkrankheit acuter Infectionskrankheiten vor. So sah ich nach Masern bei einem einjährigen Kinde einen Theil der Hautfläche beider Lider brandig werden; die Affection heilte mit tiefen Narben ohne grosse Entstellung, da die freien Lidränder verschont blieben.

Zu erwähnen wäre auch, dass bei **Variola** nicht selten Pusteln

am freien Lidrande vorkommen, die später an der betreffenden Stelle eine Einwärtskehrung des Lides (partielles Entropium) mit Einwärtsstellung der Wimpern, die beständig auf dem Auge reiben (Trichiasis), verursachen. Zur Beseitigung der dadurch hervorgebrachten Störungen genügt es meist nicht, die Wimpern mit der Cilienpincette auszureissen, da sie immer wieder nachwachsen; meist ist eine kleine Operation nothwendig, wovon später.

Kleine **Warzen** am Lidrande sind recht häufig; wo sie belästigen, halte man sich nicht lange mit Aetzen auf, sondern schneide sie aus. Das Nämliche gilt für kleine gutartige **Geschwülste** aller Art, von denen namentlich Teleangiectasien und cavernöse Tumoren, letztere manchmal gestielt, Naevi pigmentosi und vasculosi, in seltenen Fällen auch Cornu cutaneum, Fibroma molluscum, plexiformes Neurom u. s. w. an den Augenlidern vorkommen. Die Gefässgeschwülste aller Art sind recht häufig angeboren, oft von kleinen Anfängen zu einer gewaltigen Ausdehnung anwachsend. Wenn deshalb ein Wachsthum derselben constatirt ist, so empfiehlt sich möglichst frühzeitige Entfernung. Zuweilen genügt mehrfaches Durchstechen mit glühenden Nadeln, wonach Schrumpfung eintritt; Aetzungen, Ergotineinspritzungen und was dergleichen Surrogate weiter sind, können weniger empfohlen werden.

Der freie Lidrand ist ein Lieblingssitz für das **Epithelialcarcinom**, das an seinem charakteristischen Aussehen leicht zu erkennen ist. Eine Verwechselung ist einzig möglich mit dem primären syphilitischen Geschwür, dem harten Schanker, der in sehr seltenen Fällen gleichfalls am freien Lidrande beobachtet wird. Anamnese und Verlauf werden bald die richtige Diagnose stellen lassen; weniger massgebend ist das Alter, da das Cancroid, besonders im inneren Augenwinkel, auch bei jugendlichen Individuen vorkommt. Bei genauem Zusehen nach vorheriger sorgfältiger Reinigung des Geschwürsgrundes wird man jedoch die Comedonen-ähnlichen, weisslichen Epithelzapfen des Cancroids erkennen. In zweifelhaften Fällen ist eine kurze Beobachtungszeit oder der Versuch einer antispecifischen Behandlung gestattet. Lymphdrüsenschwellungen können bei beiden Affectionen vorhanden sein. Für die Entfernung eines Cancroids ist natürlich rücksichtsloses Operiren im Gesunden erstes Gebot; doch ist dies zuweilen recht schwierig, namentlich bei Geschwülsten im inneren Augenwinkel, welche relativ früh die Knochen ergreifen und im Thränensack, auch in der Nasen- und Highmore's Höhle weiterwuchern. Deshalb pflegen sie auch hier häufig zu recidiviren, während bei frühzeitig und energisch

vorgenommener Entfernung von Cancroiden am freien Lidrand vielfach Heilungen beobachtet worden sind. Fast immer wird eine grössere Plastik die Operation beschliessen müssen, wovon später.

Häufiger als das Ulcus durum ist an den Lidrändern das Ulcus molle, das bei seinem charakteristischen Aussehen nicht zu verkennen ist; seine Behandlung ist die gleiche wie an anderen Orten, natürlich mit Berücksichtigung des Auges. Ebenso werden aller Art secundär syphilitische Hauterkrankungen, sowie Gummata an den Lidern beobachtet.

Lupus in seinen verschiedenen Formen, meist als Theil eines Gesichtslupus, ist an den Augenlidern keine seltene Erscheinung. Er kann zu den umfänglichsten Narbenbildungen mit Verlust der Augenlider und Blosslegung der Conjunctiva und des Auges führen. Seine Behandlung ist dieselbe, wie anderswo. Etwa wünschbare plastische Operationen gelingen bei dem schlechten Operationsboden nur schwierig; natürlich dürfen sie erst nach vollständiger Heilung der lupösen Erkrankung gewagt werden. Auch Lupus erythematodes kommt an den Augenlidern vor (Schmetterlingsform).

Eine den Augenlidern eigenthümliche Geschwulstbildung ist das sogenannte **Xanthelasma.** Bei bejahrten Leuten, namentlich Frauen im Klimacterium, bildet sich, zuerst am oberen Lid gegen den inneren Augenwinkel hin, später auch am unteren eine wenig prominirende, leicht höckerige, schmutzig-gelbe oder schmutzig-orangefarbene Anschwellung, die mit der Haut verschieblich und gegen die Nachbarschaft gut begrenzt ist. Diese „Flecken“ vergrössern sich im Laufe der Jahre mit vorwiegender Ausdehnung in die Quere des Lides ohne Schmerzen und ohne irgend welche weiteren Beschwerden und können schliesslich namentlich am oberen Lid den grössten Theil der freien Fläche der Lidhaut einnehmen. Zuweilen auch bilden sich von der Ausgangsstelle getrennte Herde, die später zusammenfliessen; meist geschieht die Entwickelung lediglich in continuo. Vom freien Lidrand und von den Augenbrauen bleibt das Xanthelasma immer mindestens 5 mm entfernt. Die Affection ist stets doppelseitig, wenn auch nicht an beiden Augen genau zur gleichen Zeit beginnend und deshalb von verschiedener Ausdehnung; das obere Lid ist das erstergriffene und zeigt auch gewöhnlich bei weitem umfangreichere Entwickelung des Xanthelasma, als das untere.

Untersucht man feine Schnitte nach vorausgegangener Färbung mit dem Mikroskop, so sieht man zwischen feinen Fasern eingebettet grosse, feinkörnige, mit zahlreichen Kernen versehene Protoplasmaklumpen, oft von recht bizarren Formen. Aus dem Vergleiche zahlreicher Schnitte mit einander ergibt sich, dass

die capillaren Bindegewebsspalten stark erweitert und mit diesem kernhaltigen Protoplasma, in dem sich keine einzelnen Zellen abgrenzen lassen, angefüllt sind. Dadurch, dass die Schnitte bald senkrecht, bald schräg fallen, werden die Formen grosser vielkerniger Zellen vorgetäuscht. An anderen, offenbar den ältesten Stellen, fehlt das Protoplasma; wir finden nur wirr durcheinanderlaufende, stark lichtbrechende Fasern, die in dickeren Schichten deutlich gelbe Farbe zeigen. An der Peripherie kann man oft deutlich sehen, wie die Protoplasmamasse spitze Ausläufer in's normale Bindegewebe vortreibt, ähnlich der continuirlichen Vergrösserung beim Epithelialcarcinom. Offenbar handelt es sich um eine Erkrankung des capillaren Lymphapparates, das scheinbare Protoplasma ist geronnene Lymphe und die Kerne desselben sind diejenigen von eingeschlossenen Lymphkörperchen und von Endothelien, die sich losgelöst haben; nicht selten kann man an ihnen Kerntheilungen in ihren verschiedenen Stadien beobachten. Stellenweise kommt es zur Verfettung und Resorption, während an anderen Orten die Veränderung weiterschreitet. Auch Perivasculitis und Endarteriitis wurde an den betreffenden Stellen gefunden. Wir haben es demnach mit einem localen Processe zu thun, der an Stellen auftritt, wo mehrere arterielle Gefässgebiete an einander grenzen, und der eine gewisse Verwandtschaft mit Elephantiasis, die ja auch am Augenlide vorkommt, zu haben scheint.

Die Affection ist absolut harmloser Natur und bringt wesentlich kosmetische Nachtheile. Auf Wunsch der Patienten ist man aber immerhin berechtigt, die Stellen auszuschneiden, da dies ganz gefahrlos geschehen kann. Kleinere Partieen entfernt man so knapp als möglich, bei grösseren hüte man sich, zuviel wegzunehmen, weil sonst die Lider nicht mehr völlig geschlossen werden können. Man schneide eine quere Ellipse aus dem Xanthelasma heraus, nachdem man sich durch Aufheben einer entsprechenden Falte vorher vergewissert hat, dass auch bei Fehlen des betreffenden Stückes ein bequemer Lidschluss möglich ist. Die stehengelassenen Partieen normalisiren sich zum Theil; im schlimmsten Falle kann man später, wenn die Haut nachgiebiger geworden ist, auch den Rest entfernen. Mit 2 oder 3 feinen Hautnähten und einem antiseptischen Verband ist die Wunde in 48 Stunden geheilt. Nie mache man die Operation auf beiden Augen gleichzeitig, damit immer ein Auge noch benutzt werden kann. Vernünftige Patienten können ambulatorisch operirt werden.

Als Seltenheiten wären noch Ichthyosis und wirkliche Elephantiasis der Lider zu nennen, die colossale Geschwülste verursachen kann; Lepraknoten haben einen Lieblingssitz in Lidern und Augenbrauen. Auch leukämische Tumoren der Lider kommen gelegentlich zur Beobachtung u. s. w.

Von Parasiten an den Lidern sind zu erwähnen der Phthirius pubis, dessen „Nissen" die Wimpern wie schwarz betäubt erscheinen lassen und der Cysticercus cellulosae, dessen Diagnose aber selten mit Sicherheit zu machen ist; meist wird er wohl für einen

Abscess oder ein Atherom gehalten und erst bei der Operation erkannt, wenn die bläulich durchscheinende, kirsch- bis nussgrosse, meist in etwas Eiter schwimmende Blase entleert wird. Gegen Phthiriasis ist sorgfältige Reinigung und graue Salbe am Platze.

Lidoedem, seröse Schwellung des ganzen Lides, oft mit mehr oder weniger zelliger Infiltration, ist meist nur eine secundäre Erscheinung. Erkrankungen der Lidhaut (Hordeola, Insectenstiche), der Bindehaut, der benachbarten Knochen, des Thränensackes sowie der Orbita können Lidoedem veranlassen; in letzerem Falle wird die Lidschwellung scharf durch die Orbitalränder begrenzt, was von diagnostischer Bedeutung ist. Lidoedem darf nicht mit stärkerem Hervortreten des Auges verwechselt werden, das gerade bei Orbitalerkrankungen nicht selten gleichzeitig vorhanden ist. Sehr selten wird oedematöse Verdickung der Lider als selbstständige Erkrankung angetroffen; manchmal hatte sehr intensive Kälte vorher längere Zeit auf die Lider eingewirkt, in anderen Fällen war keine Veranlassung zu eruiren. Wenn Bepinselung mit Jodtinctur nicht zum Ziele führt, kann das Ausschneiden einer queren Hautfalte nöthig werden.

Spontanes Lidoedem wird nicht selten bei hochgradig Anaemischen, sowie bei Nierenleidenden angetroffen; ebenso bildet es ein Frühsymptom bei Trichinose.

Nicht zu verwechseln mit Lidoedem ist eine meist beiderseits auftretende diffuse Lipombildung des oberen Lides, sogenannte **Ptosis adiposa.** Anfangs scheint das Lid nur verdickt zu sein, später bildet sich eine mehr abgegrenzte, rundliche, weich anzufühlende Erhabenheit. Wenn das Lipom weiter wächst, so hängt das obere Lid sackförmig über die Wimpern herüber, ist in seiner Bewegung gehemmt und kann Sehstörung verursachen. Zuweilen schimmert das Fettgewebe mit gelblicher Farbe durch die verdünnte Lidhaut durch, in andern Fällen ist letztere normal oder mässig geröthet. Nur eine Operation kann Heilung bringen, die natürlich, so lange es sich nur um kosmetische Nachtheile handelt, nur auf Wunsch des Patienten auszuführen ist. Mit zwei flachen Bogenschnitten umschneidet man quer-elliptisch die überschüssige Haut und entfernt sie mit dem neugebildeten Fettgewebe. Man hüte sich, allzuviel von letzterem zu entfernen, das sich fortwährend von allen Seiten in die Wunde vordrängt, desinficire gut, lege einige Hautnähte an und mache einen festliegenden antiseptischen Verband, um eine Nachblutung in die Wundhöhle zu verhindern. Während kleinere Geschwülste ambulatorisch operirt werden können, ist bei grösseren 2—3tägige Bettruhe wünschenswerth. Chloroform ist meist

nicht nöthig. In 3 bis 4 Tagen pflegt die Heilung vollendet zu sein; kommt es zur Eiterung, was allerdings nicht eintreten sollte, so kann dieselbe durch Fortpflanzung in die Orbita höchst unliebsamen Umfang annehmen. Deshalb ist strenge Antisepsis und eher etwas zu viel Vorsicht geboten.

Lähmung des oberen Lides (**Ptosis**, Herabgefallensein) kommt vollständig und unvollständig vor; sie kann angeboren sein und ist dann zuweilen bedingt durch vollständiges Fehlen des Musculus levator palpebrae superioris. Meist ist sie alleinige oder Theilerscheinung einer Oculomotoriuslähmung. Bleibt die entsprechende Behandlung: Jodkalium, Electricität u. s. w. erfolglos, so bleibt als Palliativmittel die Operation, die natürlich bei der angeborenen Ptosis das einzige Auskunftsmittel ist. Man verkürzt das Lid durch Ausschneiden einer queren Hautfalte in solcher Ausdehnung, dass gerade noch ein genügender Verschluss der Lidspalte möglich ist; es ist deshalb nöthig, sich den Hautschnitt vorzuzeichnen, um sicher zu gehen. Eine Verkürzung der Sehne des Levator palpebrae ist schwieriger auszuführen und natürlich nur da möglich, wo ein solcher vorhanden ist. Dann aber ist sie auch dem einfachen Ausschneiden eines Hautstückes vorzuziehen und kann sehr günstigen Erfolg haben.

Eine besondere Form unvollständiger Ptosis ist die bei Sympathicuslähmung; meist ist gleichzeitig Miosis, einseitiges Schwitzen u. s. w. vorhanden (siehe Seite 52). Gegenstand einer Behandlung ist dieselbe nicht.

Lähmung des Orbicularis palpebrarum führt allmälig zu Auswärtswendung des untern Lides mit Verlängerung desselben. Durch den mangelhaften Anschluss des Augenlides an den Augapfel kommt es zu Thränenträufeln, ungenügendem Schutz des Auges gegen äussere Einflüsse und theilweisem Offenbleiben desselben im Schlafe: Hasenauge oder Lagophthalmus. Es kann schliesslich eine Operation nöthig werden (siehe unten Seite 97).

Tonischer Krampf des Orbicularis palpebarum (**Blepharospasmus**) ist fast immer eine Folge von Erkrankung oder Verletzung der Bindehaut und namentlich der Hornhaut und verschwindet mit der Heilung dieser. Klonische Krämpfe dieses Muskels: **Nictitatio** bilden dagegen eine eigenthümliche Krankheit. In leichten Fällen kommt es anfallsweise secunden- bis minutenlang zu Zuckungen, namentlich des untern Augenlides, die ein lästiges, zupfendes Gefühl hervorrufen. Sie können mehrmals im Tage oder in grösseren Zwischenräumen auftreten. Im Anfang kann nicht selten eine Lid- oder Bindehautkrankheit als Ur-

sache aufgefunden werden, mit deren Beseitigung die Nictitatio aufhört; oft aber ist das ursächliche Moment völlig unklar. In schweren Fällen schliesst sich an das Zucken der Lider krampfhafter Verschluss derselben, Mitbetheiligung des andern Auges, des Nervus facialis u. s. w. an, ja es kann sogar der Sterno-cleido-mastoideus in Mitleidenschaft gezogen werden. Diese oft minutenlang dauernden, ohne vorausgehende Ankündigung mitten in der Beschäftigung auftretenden Krämpfe können höchst störend sein. Zuweilen können die krampfhaft geschlossenen Lider vom Kranken noch mit Hülfe der Finger gewaltsam geöffnet werden, in andern Fällen ist dies nicht möglich.

Die Prognose ist um so besser, je jünger das Individuum ist, je kürzer die Krankheit besteht, und je sicherer eine bestimmte Ursache nachgewiesen werden kann; das Aufsuchen der letzteren ist demnach die erste Aufgabe der Behandlung. Geschwüre an den Lidrändern, Excoriationen an den Lidwinkeln, Trichiasis, gelegentlich einmal ein vergessener Fremdkörper im Bindehautsack können Nictitatio verursachen; zuweilen besteht gleichzeitig ein schmerzhafter Druckpunkt an irgend einem auch entfernter gelegenen Nervendurchtritt, oder Druck auf einen solchen hebt den Krampf momentan auf. Manchmal macht es schon Schwierigkeiten, das Auge herauszufinden, an dem der Krampf beginnt. Obschon die Krämpfe sicherlich reflectorisch sind, so kann nach längerer Dauer das Uebel auch nach Beseitigung der ursprünglichen Ursache bestehen bleiben. Bei alten Leuten und höheren Graden ist die Prognose überhaupt schlecht. Leichte Formen in früheren Jahren verschwinden oft nach einiger Zeit von selber.

Die Therapie besteht dem entsprechend in der Heilung des nachgewiesenen ätiologischen Momentes, eventuell in einer Neurotomie bei ausgesprochenem Druckpunkte. Lassen die örtlichen Mittel im Stich oder ist keine locale Ursache zu entdecken, so hat zuweilen noch die Anwendung des constanten Stroms Heilung gebracht; viele Fälle sind unheilbar.

Von **Neuralgien**, die dem Augenarzt zukommen, ist bei weitem die häufigste die des Supraorbitalnerven. Sie kann sehr verschieden in Auftreten und Heftigkeit sein, bis zu Thränen und Röthung des betreffenden Auges. Häufig, auch wenn nicht Malaria als Ursache angeschuldigt werden kann, was übrigens nicht selten der Fall ist, kommen die Anfälle zu bestimmten Zeiten täglich oder alle zwei und mehr Tage. In der Regel tritt die Neuralgie in den Morgenstunden auf. Von der typischen Migräne unterscheidet sie sich durch das Beschränktsein auf das Gebiet des Nerven, die blitzartig durchfahrenden

Schmerzen und die Schmerzhaftigkeit bei Druck auf die Stelle, wo der Nerv unter dem obern Orbitalbogen heraustritt; Flimmern und Schwarzwerden vor den Augen, Brechneigung u. s. w. kommt bei beiden Affectionen vor. In vielen Fällen ist Chinin oder Antipyrin von Nutzen, in andern der constante Strom, in sehr hartnäckigen die Neurotomie, am besten nicht subcutan, sondern mit Excision eines Nervenstückchens (Neurectomie). In einer Anzahl von Fällen konnte Stirnhöhlenkatarrh als ätiologisches Moment nachgewiesen werden und brachte methodische Anwendung der Nasendouche Heilung. Die von Thoma bei Supraorbitalneuralgie gefundene Arteriosclerose dürfte eher Ursache als Folge sein.

Neuralgien der übrigen dem Auge benachbarten Nerven sind viel seltener und meist auch viel hartnäckiger, als die des Supraorbitalis. Ihre Behandlung ist die gleiche, wie an andern Stellen auch.

Zu den Neurosen der Lider können wir auch rechnen das umschriebene Schwitzen (Ephidrosis) und den einigemal beobachteten blauen Schweiss derselben (Chromhidrosis); der Farbstoff ist Indigoblau.

Ausser den schon erwähnten Naevi und Teleangiectasien, sowie der angeborenen Ptosis trifft man noch einige andere **angeborene Abnormitäten** an den Lidern.

Zunächst den **Epicanthus**. Die sehr verbreiterte Nasenwurzel dehnt sich nach beiden Seiten als halbmondförmige Falte über den inneren Lidwinkel aus, manchmal die Lidspalte nur zur Hälfte freilassend. Dadurch wird eine sehr eigenthümliche Physiognomie bedingt, die vom Laien gewöhnlich als „Schielen" bezeichnet wird, weil beim Fixiren ein Auge mehr oder weniger versteckt ist.

Ein geringer Grad von Epicanthus ist übrigens Regel beim Neugeborenen; sehr häufig findet sich beiderseits die senkrechte Falte am inneren Winkel ganz deutlich sichtbar; abnorm wird sie erst, wenn sie wirklich einen Theil der Lidspalte überdeckt.

In der Mehrzahl der Fälle gleicht sich diese Abnormität mit fortschreitendem Wachsthum und zunehmender Prominenz der Nasenwurzel aus. Man beeile sich deshalb ja nicht mit einer Operation, deren hässliche Narbe auf dem Nasenrücken zeitlebens sichtbar bleibt, sondern warte damit bis mindestens zum 6. Lebensjahre; je länger, desto besser. Die Operation selber besteht im Ausschneiden eines senkrecht elliptischen Hautstückes auf dem Nasenrücken und sorgfältigem Vernähen, da die Fäden eine ziemlich beträchtliche Spannung auszuhalten haben.

Recht selten kommen angeborene Spaltbildungen: **Colobome** an den Lidern vor, zuweilen gleichzeitig mit andern Bildungsanomalien, z. B. Dermoiden am Auge oder in seiner Umgebung. Es sind dies

mehr oder weniger tiefgehende Einkerbungen eines oder beider Lider ungefähr an der Stelle zwischen innerem und mittlerem Drittel der Lidspalte. Ihre Heilung erfordert eine Operation nach dem Princip der Hasenschartenoperation, damit nicht eine entstellende Einziehung im freien Lidrande zurückbleibt.

Zu erwähnen wäre noch eine Art von **angeborener Einwärtsdrehung des untern Lides** eines oder beider Augen, als deren Ursache sich eine quere, vom äussern zum innern Lidwinkel etwa 6 mm unterhalb des freien Lidrandes ziehende Hautfalte ergibt. Die nicht mit der Spitze, sondern mit dem nach aussen gebogenen Schaft auf der Hornhaut reibenden Wimpern machen auffallend wenig Reizung. Für die Beseitigung gilt das gleiche, wie bei Entropium aus anderen Ursachen.

Höchst wichtig für den praktischen Arzt sind die **Verletzungen** der Lider. Am häufigsten sind Blutunterlaufungen, verursacht durch stumpfe Gewalt, das sogenannte „blaue Auge". In 8—14 Tagen pflegt bei Anwendung von kalten Umschlägen unter dem bekannten Farbenwechsel Alles geheilt zu sein, falls keine Complicationen bestehen. Sind gleichzeitig Hautschürfungen vorhanden, so kommt es nicht selten, wenn dieselben vernachlässigt werden, zu Abscessen. Zu beachten ist, dass auch bei stumpfer Gewalt häufig ganz glatte Hautwunden längs der Orbitalränder entstehen, indem die scharfe Knochenkante die dagegen gepresste Haut von innen heraus zerschneidet. Dies Verhalten ist namentlich in gerichtsärztlicher Beziehung wichtig.

Wird durch stumpfe Gewalt einer der Orbitalknochen subcutan gebrochen und damit eine der lufthaltigen Knochenhöhlen — Highmore's Höhle, Thränensack oder Nasenhöhle mit ihren verschiedenen Anhängen — eröffnet, so kommt es recht häufig zu Luftaustritt unter die Haut, zu subcutanem Emphysem, das beträchtlichen Umfang annehmen und bis zum Halse sich ausdehnen kann. Meist allerdings beschränkt es sich auf die Lider. Dieselben erscheinen geschwollen, eigenthümlich gelblich-körnig (lungenähnlich) aussehend und geben unter dem tastenden Finger das bekannte „knisternde Gefühl". Drückt man mit dem Finger längs der Orbitalränder, so wird man leicht eine umschriebene schmerzhafte Stelle, eventuell sogar eine mässige Verschieblichkeit der Bruchenden feststellen können. Die Luft lässt sich meist ausdrücken, erneuert sich aber bei Husten, Schnäuzen, Pressen u. s. w. sofort wieder. Alles dieses ist natürlich möglichst zu vermeiden; im Uebrigen genügen kalte oder Bleiwasserüberschläge und nur bei umfänglicherem Emphysem ist ein Druckverband nöthig.

Stumpfe Gewalt gegen die Augenlider hat recht häufig auch Lähmung des Levator palpebrae superioris: Ptosis traumatica zur Folge; Blutunterlaufungen können hierbei vollständig fehlen oder vorhanden sein. Die Prognose ist zweifelhaft; manchmal erfolgt Heilung von selbst; in andern Fällen ist alle Therapie, Reizmittel, Jodkalium, Electricität u. s. w. ohne Erfolg. Die Ptosis traumatica darf nicht verwechselt werden mit Herabhängen und Unbeweglichkeit des obern Lides lediglich durch einen massenhaften Bluterguss, nach dessen Aufsaugung die Beweglichkeit mit der normalen Form wieder zurückkehrt.

Durch eine stärkere, an den Lidrändern ansetzende Gewalt, z. B. Stoss mit einer Regenschirmspitze und dergl., kommt es zuweilen zu umfänglichen Zerreissungen und Abreissungen der Lider. Das Abreissen geschieht meist in der Nähe der Thränenpunkte, mit oder ohne Durchtrennung der Thränenröhrchen, und kann so vollständig sein, dass das ganze Lid nur noch durch eine schmale Brücke mit der übrigen Haut zusammenhängt. Die Topographie ist zuweilen sehr schwierig, und es ist schon vorgekommen, dass Augenbrauen und Wimpern verwechselt und das Lid verkehrt angenäht wurde. Erst nach vollständiger Reinigung und Desinfection, sowie nach völliger Blutstillung darf man zur Vereinigung schreiten, die in der Mehrzahl der Fälle gelingt, wenn nicht einzelne direct gequetschte Theile der Lidhaut absterben. Besonders sorgfältig hat die Vereinigung am freien Lidrande zu geschehen; auch ist es oft nöthig, die zerrissene Bindehaut noch besonders zu nähen, um Verwachsungen zwischen Augenlid und Auge (Symblepharon) zu vermeiden.

Quere Lidwunden heilen leicht; bei senkrechten hat man, sobald dieselben den freien Lidrand erreichen, mit grösster Sorgfalt zu nähen, namentlich auch im intermarginalen Theil die Bindehaut besonders zu vereinigen, da sonst eine bleibende Einkerbung zurückbleibt und hässliche Verunstaltung bewirkt. Hundebiss oder der Schnabelhieb eines Hahnes führen nicht gerade selten zu senkrechten, das ganze Lid durchtrennenden Verletzungen. Ist das Augenlid nicht in seiner ganzen Dicke durchtrennt, so ist die Sache viel einfacher und eine Entstellung nicht zu fürchten. Blieb aber nach der Heilung eine Einkerbung zurück, so ist dieselbe, wie ein angeborenes Colobom, nach Art der Hasenscharte zu operiren, damit nicht der Narbenzug wieder die gleiche Entstellung herbeiführt.

Ausgedehntere Oberflächenverletzungen kommen entweder durch **Verbrennungen** — Pulver, Dynamit, heisses Wasser und heisser Dampf, geschmolzene Metalle — oder durch **ätzend** wirkende Chemikalien,

wie Aetzkalk, Säuren, Laugen u. s. w., zu Stande. Nach sorgfältiger Reinigung und wo nöthig Desinfection wird Anfangs am besten ein Kalkliniment (Ol. olivar., Aq. calcis āā 50,0), mehrmals täglich mit einem Pinsel aufgetragen, namentlich, wo es sich mehr um oberflächliche Verbrennungen handelt. Pulververbrennungen, die häufigste Form, heilen unter Anwendung dieses Mittels sehr rasch und hüte man sich, allzuviel an den einzelnen Körnern herumzukratzen, da die grosse Mehrzahl von selber ausgestossen wird. Nicht selten kommt es bei Pulver- und mehr noch bei Dynamitverbrennungen später noch zu zahlreichen grösseren und kleineren Abscessen und Furunkeln, wodurch eingedrungene Fremdkörper, wie Steinstückchen u. s. w., herauseitern.

Kam es zu umfänglichen Zerstörungen, so hat man durch continuirlich angewandte warme Lösungen von Desinficientien, namentlich Bor- oder Salicylsäure, die Abstossung der abgestorbenen Gewebstheile zu beschleunigen. Man kann diese Umschläge bis zur vollständigen Heilung fortsetzen. Doch hat man bei Zeiten Vorkehrungen zu treffen, um die Auswärtsdrehung der Lider möglichst zu verhüten. Entweder transplantire man reichlich Hautstückchen auf die gereinigten Granulationen, oder man frische die Lidränder hinter den Wimpern mit dem Messer an und vernähe das obere und untere Lid. Den innern und äussern Winkel hat man etwa einen Centimeter weit freizulassen, damit sich nicht Thränen und Bindehautsecret hinter den Lidern anstauen können. Jetzt bilden die vernähten Lidränder den festen Punkt, und durch die Narbencontraction wird die Haut von allen Seiten zur Deckung der Wunde herbeigezogen. Es liegt auf der Hand, dass man auch in diesem Falle durch ausgiebige Transplantationen die Heilung beschleunigen kann. Später, wenn keine weitere Zugwirkuug der Narbe zu fürchten ist, trennt man die vereinigten Lider auf der Hohlsonde oder mit der Scheere.

Trotz aller Sorgfalt misslingt aber häufig die Operation, indem die Lidränder nicht prima intentione sich vereinigen oder, wenn vereinigt, wieder auseinandergehen, und nach der Ausheilung sind ausgedehnte plastische Operationen nöthig.

Wir haben uns jetzt noch mit einigen Folgezuständen und Liderkrankungen zu beschäftigen. Einwärtswendung der Lider **(Entropium)** wird meist durch Schrumpfungsvorgänge in der Conjunctiva, am freien Lidrand, oder im Lidknorpel bedingt, und je nachdem ist die Therapie verschieden. In leichten Fällen genügt es, eine Fadenoperation zu machen. Man sticht mit grossen gekrümmten, doppelt eingefädelten Nadeln im Intermarginaltheil des Lides ein, fährt unmittelbar unter

der Haut durch und sticht etwa 3—4 cm. weiter unten aus. Die Fadenenden werden über Glasperlen stark angezogen und geknotet (Snellen'sche Naht). Meist genügen drei Nadelpaare, wobei die Einstiche in einem Abstand von nicht ganz einem Centimeter zu machen sind. Lässt man die Fäden bis zu beginnender Eiterung der Stichcanäle liegen, so ist der Erfolg viel dauerhafter, da jetzt Narbencontraction in der Richtung der angelegten Naht stattfindet.

Fasst man in der Mitte des untern Lides eine senkrechte Hautfalte, so wird in den meisten Fällen das Entropium ausgeglichen. Es kann deshalb auch durch Excision eines senkrecht-elliptischen Hautstückes und queres Vernähen geheilt werden; doch ist im Ganzen die erstere Methode vorzuziehen.

Nicht selten ist bei Entropium gleichzeitig theilweise Verwachsung der Lidränder im äussern Winkel vorhanden: **Blepharophimose,** die dann ebenfalls beseitigt werden muss. Sie kommt zu Stande durch reizendes Bindehautsecret, das zu Geschwürsbildung der Haut im Lidwinkel führt. Nicht der freie Lidrand ist verwachsen, sondern die Hautfläche unmittelbar oberhalb und unterhalb desselben, so dass gleichsam eine Hautfalte den äusseren Augenwinkel überdeckt. Man operirt die Blepharophimose (Canthoplastik), indem man mit einer starken geraden Scheere durch einen 1—2 cm langen Schnitt die Lidspalte verlängert. Bindehaut und äussere Haut werden dann durch feine Seiden- oder Catgutnähte vereinigt, was namentlich sorgfältig im äusseren Wundwinkel ausgeführt werden muss; meist kommt man mit drei Nähten aus. Da der Hauptübelstand bei Entropium das Reiben der Wimpern auf der Hornhaut ist, so hat man auch einfach den Cilienboden abgetragen (Flarer) oder transplantirt (Jäsche-Arlt). Kommt das Entropium durch Verbiegung des Knorpels zu Stande, so genügt eine Hautoperation allein nicht; man muss den Knorpel quer durchschneiden oder ein keilförmiges Stück desselben ausschneiden und ihn dann in der gewünschten Stellung wieder zusammenheilen lassen (Snellen). Im Ganzen sind diejenigen Operationen vorzuziehen, bei denen die Wimpern erhalten bleiben und bei denen möglichst wenig oder gar keine Haut entfernt wird. Sind nur einzelne Wimpern in abnormer Stellung (partielle Trichiasis) und führt Ausziehen derselben nicht zum Ziel, so ist es am besten, die Wurzeln derselben mit dem Glüheisen — z. B. mit einer über einer Spirituslampe glühend gemachten Stricknadel, die in einem Korkpfropfen steckt — zu zerstören. Für partielles Entropium gelten die gleichen Regeln, wie für das totale; nur beschränkt sich natürlich die Operation auf die fehlerhaft stehende Lidpartie.

Bei der Flarer'schen Operation wird mittelst einer Hornplatte das Lid gespannt und vom Intermarginaltheil aus mit einem Beer'schen Staarmesser in eine

äussere (Haut und Wimpern) und innere (Conjunctiva und Tarsus) Platte gespalten. Von ersterer wird dann ein ungefähr 3 mm breites, die Haarwurzeln der Cilien enthaltendes Stück abgeschnitten; Naht ist nicht nöthig. Bei der Operation nach Jäsche-Arlt wird gleichfalls diese Spaltung in zwei Platten vorgenommen, statt des freien Lidrandes aber ein quer-elliptisches Hautstück oberhalb desselben ausgeschnitten und dann die Hautränder zusammengenäht. Man kann auch statt Haut zu excidiren, einen brückenförmigen Streifen derselben loslösen und zwischen Cilienrand und Intermarginalrand verpflanzen, wobei keine Haut verloren geht (Fig. 22a und b).

Zur Ausführung der Snellen'schen Operation (Fig. 22c), die nur am obern Lid ausgeführt wird, benutzt man die Knapp'sche Lidklemme. Sechs Millimeter oberhalb des Cilienrandes und parallel mit diesem macht man einen queren Hautschnitt über die ganze Länge des verkrümmten Lides und unterminirt die Haut etwas nach oben und unten. Der in die Wunde fallende Theil des Musculus orbi-

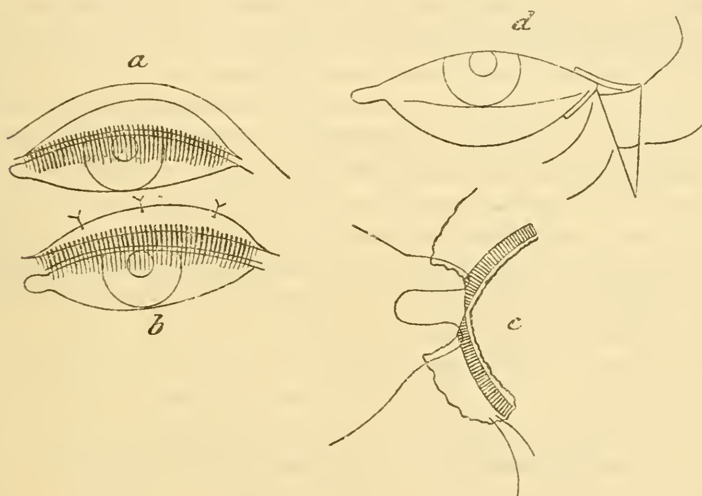


Fig. 22.

cularis palpebrarum wird mit der Scheere entfernt und aus dem jetzt blossliegenden Tarsalknorpel (in der Figur schraffirt) ein flaches Stück von dreieckigem Querschnitt ausgeschnitten, dessen Basis an der vorderen und dessen Spitze an der hinteren Knorpelfläche liegt. Beim Vernähen fasst man die Knorpelränder mit und stellt dadurch das Lid gerade; zum Verhüten des Durchschneidens knüpft man über Glasperlen. Besondere Hautnähte sind nicht nothwendig, und man kann nach zwei oder drei Tagen die Fäden entfernen. In dieser Zeit pflegen unter einem einfachen antiseptischen Schlussverband die sämmtlichen genannten Operationen geheilt zu sein.

Auswärtskehrung des Lides, **Ectropium**, hat verschiedene Ursachen. Wucherungsvorgänge an der Bindehaut können das Lid umstülpen oder Zug von aussen diese Wirkung hervorbringen; nicht selten wirken innere und äussere Ursachen zusammen. So kann chronischer Bindehautkatarrh durch Auflockerung des Gewebes günstig

disponiren, während das, durch überlaufendes Secret bedingte, Eczem den Zug veranlasst u. s. w

Erste Folge von Ectropium ist Thränenträufeln, wenn die Thränenpunkte vom Auge entfernt werden (Eversion der Thränenpunkte); weiterhin wirkt die Reizung der blossliegenden Bindehaut durch die Atmosphärilien und der mangelnde Schutz des Auges schädlich.

Die Therapie hat zwei Indicationen: Das Lid in die richtige Stellung zu bringen, und die stets vorhandene Verlängerung des ectropischen Lides zu verbessern, da sonst letzteres auch nach der Richtigstellung dem Auge nicht anliegt.

In leichten Fällen genügt es, die Thränen consequent in der Weise abwischen zu lassen, dass das Lid dabei energisch gehoben wird, also von der Wange gegen den innern Augenwinkel hin. Namentlich bei Ectropium in Folge von Bindehauterkrankungen wirkt diese Methode ausgezeichnet und vermag, wenn consequent durchgeführt, beträchtliche Grade in wenigen Wochen zur Heilung zu bringen. Selbstverständlich ist gleichzeitig das Bindehautleiden entsprechend zu behandeln. Ist Thränenträufeln die Folge von Eversion der Thränenpunkte, so empfiehlt es sich, das untere Thränenröhrchen bis zum Thränensack zu spalten.

Genügen diese Hilfsmittel nicht, so legt man eine Naht an, ähnlich der bei Entropium angegebenen; man führt aber die Fäden jetzt vom intermarginalen Theil des Lidrandes hinter dem Lidknorpel unmittelbar unter der Bindehaut durch und zieht nach Bedarf mehr oder weniger kräftig an. In vielen Fällen muss man wegen der nicht mehr anders zu beseitigenden Verlängerung des untern Lids die Verkürzung der Lidspalte ausführen, indem man aus dem ganzen Lid oder besser nur aus der Haut am äussern Winkel ein entsprechend grosses Dreieck mit der Spitze nach unten ausschneidet und vernäht. Noch bessere Wirkung erzielt man, wenn gleichzeitig die Lidspalte etwas verlängert und das obere Lid einige Millimeter weit angefrischt wird, worauf man die Nähte, wie in Fig. 22 d angegeben, zu legen hat; hierdurch wird gleichzeitig die Hebung des untern Lides befördert.

Facialisparalyse mit Lähmung des Orbicularis palpebrarum führt nach längerer Zeit immer zu mehr oder weniger bedeutendem Ectropium mit sehr auffallender Verlängerung des untern Lides; die Therapie richtet sich nach den gleichen Grundsätzen, wie bei andern Ectropien gleichen Grades. Sind gleichzeitig umfangreichere Defecte und Narbenbildungen in der Lidhaut vorhanden, so genügen natürlich die angegebenen Methoden nicht, sondern es müssen umfangreiche plastische Operationen (**Blepharoplastik**) gemacht werden. Bestimmte Anleitung

hier zu geben ist nicht möglich, da kein Fall wie der andere ist; ob mit Verschiebung, oder mit gestielten Lappen operirt werden soll, woher in letzerem Falle die Haut zu nehmen und wohin der Stil zu verlegen ist, ob eventuell Transplantation mit benutzt werden kann, darüber ist von Fall zu Fall zu entscheiden. Um dauernde Erfolge zu erzielen, muss man unmittelbar nach der Operation einen übermässigen Erfolg haben. Deshalb ist auch jede Operationsmethode, bei der Haut verloren geht, unbedingt fehlerhaft. Oft ist eine ganze Reihe delicater Operationen nöthig, um einen befriedigenden Endeffect zu erzielen, und gehören dieselben zu den schwierigsten Aufgaben der plastischen Chirurgie. Zu bemerken ist noch, dass bei der Blepharoplastik eine Bindehautfläche vorhanden sein muss, und dass, wo normale Bindehaut fehlt, diese durch Schleimhaut oder äussere Haut zu ersetzen ist, welch' letztere nach einiger Zeit den Charakter einer Schleimhaut annimmt.

Verwachsung der freien Lidränder mit erhaltenem Bindehautsack **(Ankyloblepharon)** kommt in seltenen Fällen angeboren vor (epitheliale Verschmelzung), kann aber auch auf traumatischem Wege entstehen. Die Therapie besteht in einfacher Trennung der Lider mit der Scheere und macht keine Schwierigkeiten. Verwachsung der Lider mit dem Bulbus **(Symblepharon)** gehört zu den Bindehauterkrankungen.

IV. Erkrankungen der Thränenorgane.

Die Thränenorgane bestehen aus der Thränendrüse, den Thränenpunkten und Thränenröhrchen, dem Thränensack und dem Thränennasengang. Die Thränendrüse liegt hinter dem äusseren Orbitalrand, den sie theilweise überragt, und wird durch das Ligamentum palpebrarum externum in eine grössere obere und kleinere untere Hälfte getheilt. Die zahlreichen Ausführungsgänge münden in den Bindehautsack. Die Thränenwege beginnen mit den beiden Thränenpunkten und Thränenröhrchen, deren Verlauf aus Fig. 21 (S. 75) zu ersehen ist. Letztere münden zusammen oder für sich in den Thränensack, der hinter dem Ligamentum palpebrarum internum liegt und dieses nach oben etwas überragt. Von hier aus führt der Thränennasengang, dessen untere zwei Drittel allseits von Knochen umgeben sind, in die Nase, wo er an der äussern Seite oder auf der Höhe des untern Nasenganges ausmündet. Die ganzen Thränenwege sind mit einer bindehautähnlichen Schleimhaut überzogen; dieselbe zeigt nicht selten klappenähnliche Falten an der Mündung der Thränenröhrchen, am Uebergang des Thränensacks in den Thränennasengang und an der Mündung des letzteren in die Nasenhöhle.

Entzündung der Thränendrüse wird von den Meisten für selten gehalten; nach Schweigger kommt sie häufiger vor. Sie soll ähnliche Erscheinungen machen, wie Blennorrhoe der Conjunctiva, die Erscheinungen sollen sich aber auf die äussere Hälfte des Bindehautsacks und die Thränendrüsengegend concentriren, und die geschwollene Drüse soll beim Blick nach innen unten sichtbar werden. Meist trete unter warmen Umschlägen Zertheilung ein, zuweilen komme es aber auch zu Eiterung, die sich dann gewöhnlich in den Bindehautsack entleere.

Thränendrüsenfisteln können nach Verletzungen und Geschwürsbildungen in der Thränendrüsengegend zurückbleiben; bei Verstopfung derselben treten Entzündungserscheinungen auf, was sich öfter wiederholen kann. Zur Heilung führt man nach Bowman von der Fistel aus einen mit zwei Nadeln versehenen Faden derart in den Bindehautsack, dass eine Brücke von einigen Millimetern Breite zwischen beiden bleibt. Ist in Folge Durchschneiden des Fadens Abfluss nach der Bindehaut möglich, so verschliesst man die Fistel durch eine Naht oder durch Betupfen mit dem Glüheisen.

Erweiterung eines Ausführungsganges der Thränendrüse mit Stauung des Secrets heisst Dacryops. Die in der äusseren Lidwinkelgegend sitzende Blase, die charakteristischer Weise bei vermehrter Thränenabsonderung anschwillt, bringt man zur Heilung, indem man ein Stück der Wandung ausschneidet oder einen Faden durchzieht und durchschneiden lässt.

Von Geschwülsten der Thränendrüse kommt Hypertrophie, Cancroid, Adenom u. s. w. vor, alle aber recht selten. Die Entfernung der Drüse — die für das Auge ohne Nachtheil ist — nimmt man am besten vor durch einen dem äussern obern Orbitalrand entsprechenden Schnitt. Nach derselben ist aber die durchschnittene fascia orbitalis, durch welche der Lidknorpel an den Orbitalrand befestigt ist, besonders zu nähen, damit ein Herabhängen des oberen Lides sicher vermieden wird.

Die **Erkrankungen der Thränenableitungswege** schliessen sich an solche der Bindehaut, oder viel häufiger der Nasenschleimhaut an, was für die Therapie von Wichtigkeit ist.

Die Thränenpunkte können angeboren fehlen oder mehrfach vorhanden sein; zuweilen bleibt eine losgelöste Wimper oder ein ähnlicher Fremdkörper in denselben stecken und muss mit der Pincette entfernt werden. In seltenen Fällen bilden sich Concretionen im Thränenröhrchen, aus Kalksalzen und Pilzen bestehend, die dasselbe erweitern

und zu eitriger Secretion anregen; häufig treten hierbei auch ab und zu Entzündungen der Nachbarschaft: der Carunkel, Lidränder und Bindehaut auf. Durch Spalten des Thränenröhrchens mit der Scheere und Entfernung des Concrementes ist leicht Heilung herbeizuführen.

Nach chronischen Conjunctivalerkrankungen kommt es nicht selten zu Verschluss, bei beginnendem Ectropium zur Auswärtswendung (Eversion) des untern Thränenpunktes; in beiden Fällen muss das Thränenröhrchen geschlitzt und offen gehalten werden, um das schädliche Thränenträufeln zu beseitigen.

Viel wichtiger sind die Erkrankungen des Thränensacks. Auch hier kommen angeborene Anomalien vor in Form von **angeborenen Fisteln**. Dieselben sind äusserst fein, nur für dünnste Sonden durchgängig, oft mit blossem Auge kaum oder gar nicht sichtbar und offenbaren sich dann nur dadurch, dass ab und zu durch sie ein Tropfen klarer Flüssigkeit austritt. Diese Fisteln befinden sich über der Gegend des Thränensacks, unterhalb des Ligamentum canthi internum und sind absolut harmlos; auf Wunsch kann man sie zum Verschluss bringen, am besten durch Betupfen der Fistelöffnung mit einem feinen Glüheisen.

Von Bindehauterkrankungen sind es Lupus, Tuberculose und granulöse Wucherungen, die sich gelegentlich bis in den Thränensack fortsetzen und an dessen Stelle eine hervorragende prall anzufühlende Geschwulst verursachen, die sich nicht wegdrücken lässt; sehr selten wurden Schleimhautpolypen im Thränensack beobachtet. In allen diesen Fällen ist eine Heilung nur herbeizuführen, wenn man den Thränensack von aussen eröffnet und mit einem feinen scharfen Löffel Alles auskratzt; eventuell kann noch nachträglich geätzt werden, wie bei der Exstirpation des Thränensacks.

Die Thränensackerkrankungen sind sehr häufig Fortsetzungen von Erkrankungen der Nasenschleimhaut, namentlich bei eczematöser und luetischer Ozaena; nicht selten ist gleichzeitig der Knochen mit erkrankt, wodurch die Prognose bedeutend verschlimmert wird.

Die primäre **acute Dacryocystitis** ist vorwiegend eine Erkrankung des Kindesalters und wird häufig mit Erysipel verwechselt, mit dem sie einige Aehnlichkeit hat; nicht selten treten aber auch bei Erwachsenen im Verlauf einer chronischen Dacryocystitis acute Exacerbationen auf. In Zeit von ein bis zwei Tagen entwickelt sich starke Röthung und Schwellung der Lider, die nach dem innern Augenwinkel hin ihren Gipfelpunkt hat, sich hart anfühlt und auf Druck sehr empfindlich ist. Manchmal kann man durch die Thränenröhrchen Eiter

ausdrücken, was aber äusserst schmerzhaft ist. Nach einigen Tagen spitzt sich die Geschwulst an einer Stelle zu, wird fluctuirend, und mit der Entleerung des angesammelten Eiters fällt sie rasch zusammen. Die zurückbleibende Fistel, durch die noch eine Zeit lang Eiter ausfliesst, schliesst sich allmälig wieder, aber mit einer eingezogenen, oft sehr hässlichen Narbe über dem Thränensack, meist unterhalb des Ligamentum canthi internum. Rückfälle nach längerer oder kürzerer Zeit sind nicht selten; zuweilen kommt die Affection gleichzeitig auf beiden Seiten vor. In vielen Fällen durchbricht der Eiter den Thränensack subcutan, und es treten mehr oder weniger ausgedehnte Eitersenkungen auf, meist längs des untern Orbitalrandes, wo der Eiter an einer beliebigen Stelle zum Vorschein kommen kann; sehr selten ist Durchbruch gegen die Orbita. Da nach subcutaner Eröffnung des Thränensacks die Erscheinungen am innern Augenwinkel geringer werden, ist äusserlich jetzt ziemliche Aehnlichkeit mit gewissen Formen von Zahnabscessen vorhanden, deren Differentialdiagnose aber nicht schwierig ist.

Kommt man frühzeitig dazu und sind die Thränenröhrchen noch durchgängig, so ist Spaltung eines Thränenröhrchens bis in den Thränensack hinein und Herauslassen des Eiters das Beste; doch ist dies verhältnissmässig selten ausführbar. Man lässt dann kataplasmiren, fleissig ausdrücken, und erst wenn die Schwellung ganz zurückgegangen ist, sucht man ein fast immer gleichzeitig vorhandenes Abflusshinderniss im Thränennasengang durch regelmässiges Sondiren zu beseitigen. Ist Spaltung der Thränenröhrchen nicht möglich, so lässt man recht heisse Kataplasmen machen und entleert, sobald Fluctuation vorhanden ist, den Eiter, um Senkungsabscesse zu verhüten. Der Einstich geschieht am besten gerade unterhalb des Ligamentum canthi internum mit einem spitzen Messer, dessen Schneide nach unten und etwas nach aussen gerichtet ist; er soll mindestens eine Länge von 8 mm haben. Es wird jetzt fleissig ausgedrückt und weiter kataplasmirt. Hat die Schwellung nachgelassen, so wird erst durch die Fistel, später nach Spaltung des obern Thränenröhrchens vom Thränensack aus sondirt. Die Fistel darf erst zuheilen, wenn der Thränennasengang vollständig durchgängig ist. Ist es zu Senkungsabscessen gekommen, so muss gleichfalls der Thränennasengang von oben her wegsam gemacht werden, worauf die Fisteln bald von selber heilen. Das Sondiren muss in allen Fällen noch längere Zeit fortgesetzt werden, etwa ein bis zwei Mal in der Woche, da ein Abflusshinderniss im Thränennasengang sofort einen Rückfall hervorrufen kann.

Die **chronische Dacryocystitis** (Dacryocystoblennorrhoe) kommt fast ausschliesslich bei Erwachsenen zur Beobachtung. Zuweilen hat

sie sich an eine acute Dacryocystitis angeschlossen; in den meisten Fällen lässt sich keine bestimmte Anfangszeit angeben. Es besteht Empfindlichkeit gegen Wind und Staub, Thränenträufeln, Trockenheit der Nase auf der betreffenden Seite, und allmälig entwickelt sich chronisches Lidrandeczem, das, wenn einseitig, fast mit absoluter Sicherheit auf Erkrankung des Thränensacks schliessen lässt. Drückt man mit der Spitze des Zeigefingers energisch auf die Gegend des Thränensacks, so lässt sich eine schleimig-eitrige Flüssigkeit oder reiner Eiter durch eines oder beide Thränenröhrchen ausdrücken. In seltenen Fällen entleert sich dabei das Secret ausschliesslich nach der Nase zu, was vom Patienten deutlich gefühlt wird. Immer besteht ein Abflusshinderniss in den Thränenorganen, mag dies nun lediglich durch Schwellung oder Klappenbildung der Schleimhaut, oder durch eine narbige oder knöcherne Strictur bedingt sein. Zersetzung des stagnirenden Secrets, das eine wahre Bacterienzucht darstellt, gibt dann Veranlassung zur Entzündung der Schleimhaut. In lange bestehenden Fällen hat die Wand des Thränensacks ihre Elasticität verloren (Atonie des Thränensacks), und es kommt zur **Ectasie** desselben, wodurch bis kirschgrosse, am innern Augenwinkel liegende, oft durch das Ligamentum canthi internum eingeschnürte Geschwülste gebildet werden. Dieselben lassen sich meist durch Druck entleeren, und enthalten, wenn gerade keine entzündlichen Processe vorhanden sind, eine klare, wässerige oder schleimige Flüssigkeit. Die Heilung des Thränensackleidens wird hierdurch bedeutend erschwert; nicht selten muss dann der Thränensack verödet oder exstirpirt werden. Häufig ist bei einseitiger Dacryocystoblennorrhoe die Nase krumm, convex nach der afficirten Seite, das betreffende Nasenloch enger, was natürlich das Zustandekommen eines Abflusshindernisses begünstigt, wenn die übrigen Bedingungen gegeben sind.

Nicht selten kommt es, wie schon bemerkt, im Verlaufe der Krankheit zu mehr oder weniger acuter Dacryocystitis, die oft erst den Patienten zum Arzte führt; immer aber kann man bei Erwachsenen dann nachweisen, dass schon längere Zeit die Erscheinungen der chronischen Entzündung vorausgegangen waren.

Als **ätiologisches Moment** müssen, wie schon gesagt, in der Mehrzahl der Fälle Erkrankungen der Nasenschleimhaut angesehen werden, namentlich chronisches Eczem, das sich in den Thränencanal fortsetzt, oder dessen Krusten die Nasenöffnung des letzteren verschliessen. Ausserordentlich häufig findet man deshalb Combination

mit Ozaena. Doch kann auch angeborene und erworbene Syphilis zur Dacryocystoblennorrhoe führen, wobei oft die dem Thränencanal anliegenden Knochen das primär erkrankte Organ sind. Auch secundär können bei lange bestehender Dacryocystoblennorrhoe die Knochen in Mitleidenschaft gezogen werden, oder roh ausgeführte Sondirungsversuche können die gleiche Wirkung haben. Sind die Knochen betheiligt, so ist die Prognose recht übel, da vor Ausstossung sämmtlicher necrotischer Knochentheilchen keine Heilung zu erwarten ist und häufig knöcherne oder bindegewebige Obliteration der Thränenwege eintritt. Nicht gerade selten ist Variola ein ursächliches Moment für acute und chronische Dacryocystitis, wahrscheinlich durch das Auftreten von Pockenpusteln in den Thränenwegen oder an deren Ausmündung in die Nase.

Die Behandlung der Dacryocystoblennorrhoe erfordert zuerst Spaltung eines Thränenröhrchens bis in den Thränensack. Wenn irgend möglich, wähle man das obere; es ist zwar etwas schwieriger zu spalten, aber seine Bedeutung für die Thränenresorption ist geringer, als die des unteren, und der Mechanismus des Sondirens nachher wird viel einfacher. Man ziehe mit dem umwickelten Daumen der linken Hand das obere (bezw. untere) Lid stark nach aussen und gehe dann in den Thränenpunkt mit der stumpfen Spitze des Weber'schen Thränensackmessers (Fig. 4, 1) ein. Gelingt dies nicht ohne Weiteres, so erweitere man den Thränenpunkt zuerst mit einer feinen conischen Sonde. Entsprechend dem Verlauf des Thränenröhrchens führt man das Messer (und die Sonde) etwa 2 Millimeter weit senkrecht auf den freien Lidrand ein, stellt dann das Instrument wagerecht und führt es unter fortwährender Anspannung des Lides in den Thränensack ein, bis es an dessen innerer Wand anstösst. So lange man noch nicht bis in den Thränensack gekommen ist, verschiebt sich die Lidhaut bei Bewegungen des Instrumentes. Wenn man das Lid stark anspannt und den Griff des Messers rasch senkt, so hat man das Thränenröhrchen in seiner ganzen Länge gespalten und kann leicht und vollständig den Inhalt des Thränensacks ausdrücken. Meist thut man besser, erst in etwa 3 Tagen mit dem Sondiren zu beginnen. Man benutzt dazu irgend eine der gebräuchlichen Thränensacksonden, etwa die Bowman'schen, die überall gleiche Dicke haben und von denen No. 1—6 im Gebrauch sind. Sie sind von Silber oder Neusilber, je zwei an einer kleinen Platte vereinigt, und können nach Belieben gekrümmt werden; am besten gibt man ihnen eine ziemlich starke Bogenkrümmung. Nachdem man die Sonde durch das gespaltene Thränenröhrchen in den Thränensack eingeführt hat, stellt man sie senkrecht und führt sie, ohne jede

Anwendung von Gewalt, in der Richtung des Thränencanals nach unten. Fühlt man ein Hinderniss, so suche man es wegen möglicher Divertikel über Stricturen durch einiges Zurückziehen und Drehen der Sonde zu umgehen, verzichte lieber das erste Mal auf's Gelingen, als dass man gewaltsam vorgeht. Man vermeide die ganz feinen Sonden No. 1 und 2, die leicht falsche Wege machen; am häufigsten wird man No. 5 und 6 anzuwenden haben. Ist das Sondiren gelungen, die Sonde bis auf den Boden der Nasenhöhle gedrungen, so lasse man sie 10—15 Minuten liegen und entferne sie dann wieder. Am besten wiederholt man das Sondiren ungefähr zwei Mal in der Woche. Sollte das geschlitzte Thränenröhrchen wieder verwachsen sein, was nicht gerade selten ist, so kann man es mit der stumpfen Sonde wieder aufstochern, eventuell muss von Neuem geschlitzt werden. Gleichzeitig vorhandener Conjunctivalkatarrh u. dergl. muss entsprechend behandelt werden.

Man kann auch lediglich mit einer conischen Sonde den Thränenpunkt bis auf Sonde No. 6 erweitern und dann ohne weitere Spaltung mit No. 5 sondiren (Becker): diese Procedur ist aber auch ziemlich schmerzhaft und muss nicht gerade selten bei jeder Sondirung wiederholt werden. Das Verfahren eignet sich besonders zu Probesondirungen. Das Sondiren des Thränenganges von der Nase aus ist gegenwärtig nicht mehr gebräuchlich.

Gewaltsames Sondiren kann durch Perforation des Thränensacks ausgedehnte Blutungen veranlassen; es kann zu Emphysem der Lider führen, sogar Eiterungen in denselben veranlassen. Wird durch einen falschen Weg der Eiter des Thränensacks in die Orbita geleitet, so können auch dort Abscesse entstehen, die gelegentlich durch Betheiligung des Sehnerven Erblindung veranlasst haben. In andern Fällen wird durch unvorsichtiges Sondiren das Periost vom Knochen losgelöst und jetzt erst Necrose desselben veranlasst. Namentlich der Anfänger sei in solchen Fällen lieber zu vorsichtig.

In vielen Fällen wird man durch Spalten, fleissiges Ausdrücken und mehrwöchentliches regelmässiges Sondiren die Dacryocystoblenorrhoe zur Heilung bringen. Etwas Thränenträufeln und Empfindlichkeit gegen Rauch und Staub wird meistens zurückbleiben. In andern Fällen, namentlich wenn der Knochen angegriffen ist, genügt dies nicht, und man muss zu Ausspritzung des Thränenganges mit antiseptischen oder adstringirenden Lösungen schreiten; es ist gut, vorher einige Male warmes Salzwasser ($^3/_4$ %) durchzuspritzen, um die Schleimhaut von allenfalls anhaftenden Krusten zu befreien. Dazu dient eine Sondencanüle, die Gestalt und Krümmung einer Bowman'schen Sonde hat und die mit einer kleinen Spritze, Hebervorrichtung oder Irrigator, in Verbindung gesetzt werden kann. Man benutzt am meisten Lösungen von Tannin (1 %), schwefelsaurem Zink ($^1/_2$ %) und übermangansaurem Kali ($^1/_{10}$ %); dieselben müssen bei vorgehaltenem Kopf durch die

Nase wieder ausfliessen. Man zieht nach jedesmaliger Injection die Canüle um etwa einen Centimeter zurück, damit alle Theile des Thränencanals von der Lösung bespült werden. Auch diese Einspritzungen müssen mehrere Wochen lang etwa alle zwei Tage ausgeführt werden; doch ist es erlaubt, bei guter Durchgängigkeit des Thränencanals dieselben auch öfter zu machen. Es ist selbstverständlich, dass eine gleichzeitig bestehende Erkrankung der Nasenschleimhaut ebenfalls behandelt werden muss: sorgfältige Reinigung durch Aufschnupfen von warmem Salzwasser und nachher von adstringirenden Lösungen von Alaun, Tannin u. s. w.; gerade für solche Fälle ist das Ausspritzen des Thränensacks vorzüglich geeignet und ersetzt geradezu die Nasendusche. In leichten Fällen kann sogar zweckmässige Behandlung der Nase allein eine Heilung herbeiführen.

Führt dies alles nicht zum Ziel, ist der Thränensack bleibend ectatisch oder besteht undurchdringlicher Verschluss des Thränennasengangs, knöcherner oder bindegewebiger Natur, so bleibt als letztes Mittel die **Exstirpation** und die **Verödung des Thränensacks.** Bei letzterer spaltet man beide Thränenröhrchen und die conjunctivale Wand des Thränensacks, schützt das Auge gut durch Watte und bringt etwas Chlorzink (mit Amylum zu einem Stäbchen geformt) in den Thränensack; man darf dies am dritten Tage eventuell wiederholen. Man kann auch das Auge durch eine Hornplatte schützen und mit einem kleinen Galvanocauter oder Pasquelin den ganzen Thränensack ausbrennen, was nicht einmal besonders schmerzhaft und sicherer ist, als das Aetzen. Ausserdem lässt sich hierbei die zerstörende Wirkung besser einschränken, als bei dem zerfliessenden Aetzmittel.

Zur Exstirpation eröffnet man den Thränensack von aussen unterhalb des Ligamentum canthi internum und präparirt so gut als möglich die Schleimhaut heraus, schabt den Rest mit einem scharfen Löffel aus und kann überdies noch ätzen und brennen. Man legt eine kleine Drainageröhre ein und lässt ausheilen. Das Endresultat ist eine hässliche eingezogene Narbe, während nach gut ausgeführter Verödung lediglich eine eingesunkene Stelle in der Gegend des Thränensacks zurückbleibt. Etwaige Knochenleiden müssen natürlich bei Exstirpation und Verödung vorher ausgeheilt sein; eventuell werden necrotische Knochenstückchen hierbei mitentfernt, sonst kommt es nachträglich wieder zum Aufbrechen und zu Fistelbildungen.

Besteht ein Abflusshinderniss in den Thränenwegen, ohne dass hierbei eitriges Secret vorhanden ist, so spricht man von **Dacryostenose.** Das Hinderniss kann im Thränensack oder im Thränennasengang liegen,

am häufigsten an den Seite 98 angegebenen Stellen, wo öfter Schleimhautfalten vorkommen. Meist ist es klappenförmiger Natur, ohne organische Veränderung der Schleimhaut der Thränenwege. Als subjectives Symptom ist mehr oder weniger lästiges Thränenträufeln vorhanden, stärker bei Kälte, Wind, Staub und im Freien, geringer bei warmer Luft und zu Hause. Drückt man auf die Gegend des Thränensacks, so entleert man eine klare, wässerige Flüssigkeit, und beim Versuch zu sondiren, findet man ein Hinderniss. Die Therapie besteht in regelmässigem Sondiren, das aber gerade hier besonders delicat zu geschehen hat, um nicht Anstoss zu Entzündungsprocessen zu geben. Thränenträufeln ohne nachweisbares Hinderniss in den Thränenwegen nennt man **Epiphora**; ist es durch Eversion der Thränenpunkte bedingt (siehe oben Seite 98), so muss das betreffende Thränenröhrchen geschlitzt und das Lid reponirt werden. Ist kein Grund für das Thränenträufeln (Conjunctivalkatarrh, Nasenpolypen, Hypertrophie der Carunkel u. s. w.) zu finden, so ist die Therapie sehr ohnmächtig; in verzweifelten Fällen hat man sogar die Thränendrüse exstirpirt, wozu wohl selten die Nothwendigkeit vorliegt. Zuweilen ist das Thränenträufeln ein entschieden nervöses Symptom, z. B. bei Hysterischen, bei beginnender Tabes u. s. w. Nützlich ist hierbei Einträufelung von Cocain nach Bedürfniss, welches die Schleimhaut des Thränensackes und die Conjunctiva anästhesirt, wodurch die Reflexe auf äussere Reize wegfallen. Auch Einträufelungen von verdünnter Opiumtinctur (Rp. Tct. op. crocat. 5,0; Aq. dest. 15,0) wirken manchmal recht günstig. Ausserdem lasse man immer die Thränen in der Richtung nach dem inneren Nasenwinkel abwischen (s. S. 98), um nicht Ectropium des unteren Lides zu verursachen.

Die Gefahr der Thränensackleiden mit mehr oder weniger eitrigem Secret beruht, abgesehen von den dadurch veranlassten Unannehmlichkeiten, hauptsächlich darauf, dass letzteres in hohem Grade infectiös ist. Eine grosse Anzahl verschiedenster Microorganismen ist schon im Secret des entzündeten Thränensackes nachgewiesen, darunter Streptococcus und verschiedene Staphylococcus pyogenes. Eine an und für sich unbedeutende Verletzung der Hornhaut kann sehr verhängnissvoll werden. Man hat deshalb die Thränensackerkrankungen immer äusserst sorgfältig und gründlich zu behandeln, wenngleich dies häufig für Patienten und Arzt eine grosse Geduldsprobe ist. Ebenso hat man sich vor der Vornahme einer Augenoperation zu vergewissern, ob kein Thränensackleiden besteht; eventuell ist dasselbe vorher zu beseitigen.

Bei Verletzungen der Thränenröhrchen — z. B. bei Abreissen der Lider — wird es trotz sorgfältiger Naht selten gelingen, die Durch-

gängigkeit zu bewahren. Man wird ein abgerissenes Thränenröhrchen am besten von der Wunde aus bis in den Thränensack schlitzen und offen erhalten.

Verletzungen des Thränensackes führen häufig zu Emphysem der Lider (siehe Seite 93).

V. Erkrankungen der Bindehaut.

An der Bindehaut oder Conjunctiva haben wir verschiedene Theile zu unterscheiden, die meist bei Erkrankungen nicht gleichmässig ergriffen sind. Am intermarginalen Theil, unmittelbar vor dem Uebergang in die Schleimhaut, münden die Meibom'schen Drüsen, 30—40 im oberen, 25—35 im unteren Lid. Die Conjunctiva palpebrarum ist in ihrem tarsalen Theil durch sehr straffes submucöses Bindegewebe mit dem darunter liegenden Lidknorpel verbunden und lässt im normalen Zustande die Meibom'schen Drüsen deutlich durchsehen. Oberhalb, resp. unterhalb des Tarsus, wo zahlreiche kleine traubige (Krause'sche) Schleimdrüsen in einer horizontalen Reihe angeordnet liegen, wird das submucöse Bindegewebe quellungsfähiger, ebenso in den Uebergangsfalten. Im Bereich der Conjunctiva bulbi ist dies noch bedeutender der Fall, was die freie Verschiebbarkeit bei Bewegungen des Auges begünstigt. Ausser Conjunctiva tarsi, bulbi und den Uebergangsfalten wird zweckmässig eine Lidspaltenzone unterschieden; es ist der Bezirk der Bindehaut, der bei normal geöffneter Lidspalte sichtbar ist. Derselbe ist Verletzungen aller Art besonders ausgesetzt.

Die Bindehaut ist eine Schleimhaut mit geschichtetem Pflasterepithel, analog der in Pharynx, Nase und Urogenitalsystem. Unter demselben findet sich eine feine Basalmembran und das mehr oder weniger straffe oder lockere subconjunctivale Bindegewebe. Eigentliche Papillen kommen normaler Weise nicht vor; dagegen bestehen niedrige horizontale (Conj. palpebr.) und concentrische (Conj. bulbi) Leistensysteme, die bei Schnitten Papillen vorzutäuschen vermögen. Gegen den Hornhautrand hin besteht eine leichte Verdickung des subconjunctivalen Gewebes und des Epithels. Der Gefässreichthum ist verschieden; grösser im palpebralen und Uebergangsfaltentheil, geringer in der Conjunctiva bulbi. Ob normaler Weise Follikel in der Bindehaut vorkommen, ist streitig; jedenfalls darf man nicht aus vereinzeltem Vorkommen derselben auf pathologische Verhältnisse schliessen. Die Hauptlymphgefässe verlaufen über den Ansätzen der vier geraden Augenmuskeln, besonders des innern und des äussern, gegen die Peripherie des Auges hin und in den beiden Uebergangsfalten. Das normale, mehr noch das pathologische Bindehautsecret enthält gelegentlich eine ganze Sammlung pathogener und unschädlicher Microorganismen, deren Rolle bezüglich der Aetiologie infectiöser Conjunctivalleiden noch sehr unvollkommen gekannt ist.

Die Erkrankungen der Bindehaut sind conform denen an andern Schleimhäuten mit geschichtetem Pflasterepithel; ausserdem besteht andererseits auch wieder eine gewisse Analogie mit den Haut-

erkrankungen. Soweit möglich sind diese Verhältnisse bei der Benennung der Conjunctivalkrankheiten zu berücksichtigen.

Das Umklappen des oberen Lides (siehe S. 5) soll bei vermutheten Bindehauterkrankungen nie unterlassen werden, da sonst die folgenschwersten Irrthümer, namentlich dem Anfänger, begegnen können.

Von diffusen Schleimhauterkrankungen der Bindehaut wäre zunächst die **Hyperaemie** hervorzuheben. Acut kommt sie bei vielen andern Erkrankungen symptomatisch vor; die chronische Form beschränkt sich hauptsächlich auf die Conj. palpebrar. Der Patient verspürt Brennen und leidet an asthenopischen Erscheinungen; besonders Morgens beim Oeffnen der Augen besteht das Gefühl von Schwere und Trockenheit in den Augenlidern, weshalb diese Affection auch als Catarrhus siccus bezeichnet wird. Im Verlaufe des Tages geht es besser, doch besteht Empfindlichkeit gegen Rauch und Staub und Abends gegen künstliche Beleuchtung. Beim Umklappen der Lider ist kaum eine Veränderung zu sehen; nur nach längerem Bestand findet man die Conjunctiva leicht rauh, die Meibom'schen Drüsen etwas verschleiert, was aber häufig eher auf vorangegangene anderweitige Erkrankungen der Bindehaut zurückzuführen ist. Häufig besteht etwas Röthung der Conjunctiva bulbi gegen die Lidwinkel hin und ein eigenthümlich verschlafener Ausdruck durch unvollständiges Oeffnen der Lidspalte. Secret ist keines vorhanden, die Lider Morgens nicht verklebt; der Patient hat den Eindruck „als ob das Auge schlecht geschmiert sei". Wirkliche Sehstörung ist nicht vorhanden, wohl aber kann Conjunctivalhyperaemie andere Augenleiden mit Sehstörung begleiten.

Die Hyperaemie der Bindehaut ist eine recht häufige Erkrankung. Sie kann spontan auftreten, oder durch übermässiges Arbeiten bei Licht, lange Nachtwachen, viel Aufenthalt in überfüllten oder rauchigen Räumen und ähnliche Schädlichkeiten erworben werden. Recht häufig kommt sie bei Refractionsanomalien, besonders während der Entwicklung von Myopie vor, und sehr oft bleibt sie nach Bindehauterkrankungen zurück, die seiner Zeit eingreifend behandelt worden sind. Es sind namentlich folliculare Erkrankungen, die als „Granulosa" lange mit dem Kupferstift behandelt wurden, bei denen dies der Fall ist. Sehr häufig leiden anaemische und chlorotische Individuen an sehr hartnäckiger Conjunctivalhyperaemie.

Die Behandlung hat an erster Stelle die Beseitigung der genannten Schädlichkeiten anzustreben, für gesunde Luft und genügend Schlaf zu sorgen. Ein gutes Mittel ist verdünnte Opiumtinctur (Rp. Tinct. opii crocat. 10,0 : Aq. dest. 10—20,0; vor dem Gebrauch gut umzuschütteln).

von der man Abends etwa 10 Minuten vor dem Schlafengehen einen grossen Tropfen mittelst eines Pinsels in den Bindehautsack bringen lässt. Günstig, aber leider nur sehr vorübergehend, wirkt auch Cocain (Cocain. mur., Morph. mur. āā 0,15 : 10,0 Aqua), das mehrmals täglich nach Bedürfniss eingeträufelt wird. Die Behandlung muss gewöhnlich längere Zeit fortgesetzt werden. Streng zu vermeiden ist jede eingreifendere Behandlung mit Adstringentien und Causticis, die das Uebel nur schlimmer machen; leider sind viele Fälle Anfangs als „Katarrh" mit denselben behandelt worden. Rückfälle sind häufig, wenn die Patienten sich von Neuem den schädlichen Einflüssen aussetzen; recht hartnäckig ist auch die nach Ueberätzung der Conjunctiva zurückbleibende Hyperaemie.

Der **Katarrh der Conjunctiva** charakterisirt sich durch das Auftreten von Secret, das besonders Morgens die Lider verklebt. Die Hyperaemie concentrirt sich auf die Conjunctiva palpebrarum, und auch dann, wenn die Conjunctiva bulbi in erheblichem Maasse mitergriffen ist, lässt sich jedesmal eine Abnahme gegen den Hornhautrand hin feststellen. Die Lidwinkel, namentlich der innere, sind oft recht auffallend geröthet.

Der acute Katarrh beginnt meist mit etwas Schwellung der Lider und der Bindehaut (Oedem), nicht selten unmittelbar nach directer Einwirkung von Schädlichkeiten. Oft wird Erkältung als Ursache angegeben; sehr häufig ist er Theilerscheinung eines Katarrhs der Nasen-Rachenhöhle oder gehört zum Symptomencomplex einer acuten Infectionskrankheit (Masern, Influenza). Bald beginnt das Auge zu fliessen; das Secret ist Anfangs wässrig und nimmt nach und nach eine schleimige Beschaffenheit an, mit mehr oder weniger Beimischung von Eiterzellen. Das überlaufende Secret macerirt die Haut und führt zu Excoriationen, vorwiegend im äusseren Lidwinkel; es verklebt die Lider am Morgen und sammelt sich namentlich im inneren Winkel, wo es zu gelben Krusten vertrocknet. Empfindlichkeit gegen äussere Einflüsse und ein grösserer oder geringerer Grad von Asthenopie ist regelmässig vorhanden; heftigere Schmerzen sind selten, meist besteht nur Brennen und Beissen. Die Sehschärfe ist normal, höchstens durch ein auf der Hornhaut klebendes Schleimflöckchen für Augenblicke etwas herabgesetzt.

So lange nur Schwellung der Lider mit wässriger Absonderung besteht, darf man fleissig zu wechselnde, recht kalte Ueberschläge anwenden. Werden sie nicht genau gemacht, sodass sie sich auf dem Auge erwärmen, so ist es besser, einstweilen gar nichts zu thun. Erst

wenn das Secret schleimig oder schleimig-eitrig geworden ist, darf man adstringirende Lösungen von Zincum sulfuricum (½ %), Plumb. aceticum (1 %) oder Tannin (1 %) zwei- bis dreimal täglich ins Auge träufeln.

Stärkere Mittel, wie Höllensteinlösung (1 % auf die umgeklappten Lider aufgepinselt und mit Wasser wieder abgespült), sind selten nöthig, können aber zuweilen den Verlauf abkürzen. Mit den Adstringentien ist fortzufahren bis zur Heilung. Dieser Ausgang ist beim acuten Katarrh die Regel; seltener ist der Uebergang in die chronische Form.

Beim **chronischen Conjunctivalkatarrh,** der viele Jahre lang bestehen kann, ist neben asthenopischen Beschwerden das hervorstechendste Symptom, dass die Augenlider am Morgen mehr oder weniger verklebt sind. Ist das eingetrocknete Secret entfernt, „sind die Augen ausgerieben", so sind die Beschwerden den Tag über meist gering: Lichtempfindlichkeit in geringem Grade, erheblichere Empfindlichkeit gegen Wind, kalte Luft, Rauch und Staub, die Thränen veranlassen, etwas Brennen und Beissen in den Winkeln; häufig findet man Schaum in den Lidwinkeln durch vermehrten Lidschlag bedingt. Abends bei künstlicher Beleuchtung pflegen die unangenehmen Empfindungen meist zuzunehmen, und treten namentlich die asthenopischen Beschwerden in den Vordergrund. Allmälig treten tiefere Veränderungen auf; das überfliessende Secret verursacht Excoriationen an den Lidrändern und um die Wimpern, die allmälig den Verlust derselben herbeiführen können. Im äussern Augenwinkel führt die Geschwürsbildung zu Verwachsung der Lider von aussen her, zu Blepharophimose und dadurch zu Einwärtsstehen der Wimpern (Trichiasis). In andern Fällen erschlafft durch langjähriges Bestehen eines chronischen Bindehautkatarrhs das Gewebe des untern Lides, und dieses verlängert sich. Dadurch kommt es zum Abstehen desselben vom Auge (Eversion der Thränenpunkte) und weiterhin zu Ectropium, welches durch das fortwährende Herabziehen des Lides beim Abwischen des überlaufenden Secretes noch begünstigt wird. Die der Luft ausgesetzte Conjunctiva des untern Lides ist immer stark geröthet (Triefaugen) und kann bedeutend anschwellen und granuliren (Ectropium sarcomatosum).

Nicht selten kommt es im Verlauf eines chronischen Katarrhs zu acuten Exacerbationen, namentlich veranlasst durch äussere Schädlichkeiten oder bei Auftreten eines Schnupfens. Die Secretion und die subjectiven Symptome nehmen zu, kehren aber nach einiger Zeit wieder zum gewöhnlichen Maass zurück.

Klappt man beim chronischen Conjunctivalkatarrh das obere Lid um, was nie versäumt werden darf, um Verwechslungen mit schwereren

Erkrankungen zu vermeiden, so springt weniger die Hyperaemie in die Augen, als die Undurchsichtigkeit des Gewebes, das die Meibom'schen Drüsen kaum noch oder gar nicht durchschimmern lässt. In lange dauernden Fällen erhält die Conjunctiva ein mehr oder weniger sammtartiges Aussehen: papilläre Hypertrophie. Der Sitz des Katarrhs ist die Conjunctiva palpebrarum, viel weniger die Uebergangsfalte, so gut wie gar nicht die Conjunctiva bulbi, die noch seltener, als beim acuten Katarrh, eine Röthung zeigt, welche wie bei diesem, immer gegen den Hornhautrand hin abnimmt.

Mikroskopisch findet man das Gewebe der Bindehaut in verschiedenem Grade von Wanderzellen durchsetzt, ebenso das Epithel, das durch Ausfall oberflächlicher Zellen eine unregelmässige Fläche darbietet. Hyperaemie ist an ausgeschnittenen Stückchen wenig mehr sichtbar. In alten Fällen wachsen die normal vorhandenen leichten Conjunctivalunebenheiten zu langen Papillen aus und bedingen dadurch das sammtartige Aussehen der Bindehautoberfläche.

Recht häufig kommt es im Verlaufe chronischer Conjunctivalkatarrhe zu Betheiligung der Hornhaut, zu sogenannten katarrhalischen oder besser **Randgeschwüren** derselben. Ziemlich plötzlich entsteht stärkeres Fliessen des betreffenden Auges, erhöhte Empfindlichkeit, Kratzen und Stechen im Auge. Bei der Untersuchung findet man etwas violette Injection um die Hornhaut, enge Pupille, die sich auf Atropin langsam, aber vollkommen erweitert, und etwa 1 1/2 Millimeter vom Hornhautrand entfernt ein oder mehrere punktförmige graue Trübungen, namentlich oft am untern Rande. Diese Infiltrate können zusammenfliessen und bilden dann concentrische Geschwüre in der Nähe des Hornhautrandes, da wo bei alten Leuten der Arcus senilis zu liegen pflegt. Nehmen sie einen grossen Theil des Hornhautumfangs ein, so nennt man sie Ring- oder Annulargeschwüre. Durch Fortschreiten in die Tiefe können sie zur Eröffnung der vordern Kammer durch eitrige Infiltration und Flächenausbreitung zu umfangreicher Zerstörung der Hornhaut führen, falls sie nicht entsprechend behandelt werden. Die Häufigkeit der Hornhauterkrankung bei Conjunctivalkatarrh nimmt mit dem Alter zu; bei jugendlichen Individuen ist sie selten.

In einfachen Fällen von chronischem Bindehautkatarrh genügt es, das Auge von dem verklebenden Secret zu reinigen und zwei- bis dreimal täglich, längere Zeit hindurch, einige Tropfen Zinklösung (Zinc. sulfuric. 0,15 : Aq. dest. 30,0) in den Conjunctivalsack einträufeln zu lassen. Sehr vortheilhaft ist es, etwa 5—10 Minuten später ganz wenig von irgend einer fetten Salbe in Lidränder und Wimpern einreiben zu lassen, damit das überlaufende Secret die Haut nicht macerirt.

Man nimmt dazu am besten Flor. zinci 0,5, weissen oder gelben Praecipitat 0,1 auf 10,0 Unguentum leniens. Bei älteren Leuten ist häufig eine 1%ige Tanninlösung oder eine Combination von Zink und Tannin (Zinc. sulfuric. 0,5; Tannin pur. 1,0; Aq. dest. 80,0; Aq. foenicul. 20,0 S. Augenwasser) vorzuziehen, die man Morgens und Abends anwenden lässt. Sind Geschwüre am Lidrand oder Excoriationen in den Lidwinkeln vorhanden, so bepinselt man diese täglich bei geschlossenen Augen energisch mit einer 2%igen Höllensteinlösung; streicht man diese Lösung hierbei gehörig in die Augenwinkel ein, so gelangt davon genügend viel in den Conjunctivalsack, um eine besondere adstringirende Behandlung desselben überflüssig zu machen. Bei Verlängerung des untern Lides und beginnendem Ectropium ist energisches Emporstreichen gegen den inneren Augenwinkel beim Abwischen der Thränen am Platze; bei Blepharophimose und Trichiasis hat die bei den Liderkrankungen angegebene Behandlung einzutreten.

Sind Hornhautgeschwüre aufgetreten, was sich namentlich durch eigenthümlich stechende Schmerzen ankündigt, so beherrschen diese die Lage; jede reizende Behandlung ist sofort auszusetzen. Kleinere Geschwüre kann man durch warme Umschläge mit Kamillenthee oder einer nicht reizenden antiseptischen Lösung in wenigen Tagen zur Heilung bringen; bei tieferen, die Perforation herbeizuführen drohen, muss gleichzeitig Eserin angewandt werden, wie bei den Hornhauterkrankungen später ausführlich abgehandelt wird. Die äusserliche Behandlung von Lidrandgeschwüren und -excoriationen mit Höllensteinlösung kann bei der Behandlung der Hornhautgeschwüre fortgesetzt werden.

Die Aetiologie des chronischen Conjunctivalkatarrhs ist eine sehr verschiedene; er kann nach einem acuten zurückbleiben oder die Fortsetzung einer ähnlichen Erkrankung der Nasen- und Thränensackschleimhaut sein. Sehr häufig wird er durch atmosphärische Einflüsse aller Art, lange dauernden Aufenthalt in Rauch, Staub, verdorbener Luft u. s. w. hervorgerufen. Deshalb ist er fast immer doppelseitig; einseitige Erkrankung, namentlich verbunden mit Lidrandeczem, erregt sofort den Verdacht des Thränensackleidens.

Die **Differentialdiagnose des Bindehautkatarrhs** ist für den praktischen Arzt ausserordentlich wichtig; man hüte sich vor dem sehr gebräuchlichen Schlendrian, wenn man keine genügende Ursache für die Klagen eines Patienten findet, im Zweifel Bindehautkatarrh anzunehmen und dem entsprechend zu behandeln. Die gelbröthliche Injection der Bindehaut nimmt, wenn sie sich überhaupt auf die Conjunctiva bulbi miterstreckt, gegen den Hornhautrand continuirlich ab und unterscheidet sich dadurch scharf von der durch Hornhaut- und Uvealerkrankungen bewirkten blaurothen Injection, die sich um den Hornhautrand con-

centrirt (Ciliarinjection). Eine Sehstörung ist beim Katarrh nicht vorhanden. Zuweilen werden vorübergehend um Lichter farbige Ringe gesehen, wenn eine dünne Schleimschicht die Hornhaut bedeckt. Die asthenopischen Beschwerden sind oft denen bei Refractionsanomalien sehr ähnlich; sind sie deshalb hervorragendes Symptom, so ist immer auch auf solche zu untersuchen. Sicher gestellt ist die Diagnose des Katarrhs erst durch das Vorhandensein des Secretes, das Morgens die Augenlider verklebt und während des Tages in den Augenwinkeln und an den Wimpern festsitzt. Hält man dieses genau fest, so wird man sich vor unliebsamen Verwechslungen hüten, namentlich mit Erkrankungen der Hornhaut und Regenbogenhaut; besteht irgend ein Zweifel, so hat man deshalb auch sorgfältig mit seitlicher Beleuchtung die Abwesenheit letzterer sicherzustellen, die natürlich auch mit Bindehautkatarrh complicirt sein können.

Eitrige Conjunctivitis ist die Folge einer Ansteckung mit gonorrhoischem Secret; dieselbe findet am häufigsten statt während der Geburt und kurz nachher, sodann wieder vom zeugungsfähigen Alter an; zwischen diesen beiden Zeitpunkten ist sie äusserst selten. Da die Reaction darauf in so verschiedenen Altersstufen die durch einen langen, fast freien Zwischenraum getrennt sind, gleichfalls eine verschiedene ist, so kann man zwei in Vielem verschiedene Krankheitsbilder aufstellen: die Blennorrhoea neonatorum und die Conjunctivitis gonorrhoica der Erwachsenen.

Die **Blennorrhoea neonatorum** beginnt in den ersten Tagen, frühestens 36—48 Stunden nach der Geburt, und kann sehr verschiedenen Grades sein, wobei sowohl die Intensität der Infection, als auch individuelle Verschiedenheiten eine Rolle spielen. Ganz leichte Fälle sind kaum von einem Katarrh verschieden, der übrigens bei Neugeborenen nicht selten ist, und heilen in 8 bis 14 Tagen von selber oder mit einem leichten Zinkwasser. Gewöhnlich beginnt die Affektion mit mehr oder weniger bedeutender Anschwellung und Röthung der Augenlider, die sich heiss anfühlen. Die Conjunctiva palpebrarum ist stark serös durchtränkt, glatt und gespannt; die Uebergangsfalten, namentlich die obern, bilden grosse Wülste, die sich beim Umklappen in die Lidspalte drängen und auch die Conjunctiva bulbi ist hyperämisch, odematös geschwellt und umgiebt wallartig die Hornhaut (Chemosis). Das Secret ist zu dieser Zeit spärlich, wässerig oder etwas gelblich gefärbt. Nach zwei, drei Tagen, oft schon früher, manchmal später, wird das Secret flockig und nimmt allmälig eine eitrige Beschaffenheit an; es ist dann von intensiv gelber, grünlicher (Icterus neonatorum) oder röthlicher Färbung (beigemischter Blutfarbstoff). Nicht selten gerinnt am umgeklappten Lide das Secret durch den Einfluss der Luft zu fibrinartigen Membranen, die leicht abgewischt werden können und sich rasch wieder erneuern; diese Erscheinung ist ohne weitere Bedeutung. Die Schwellung der Lider pflegt jetzt nachzulassen, die Conjunctiva ist

stärker geröthet, succulent aber nicht mehr so prall gespannt, zeigt im Gegentheil leichte Fältelung. Die eitrige Secretion kann Wochen, ja Monate lang anhalten, wobei die Anfangs sammtartige Conjunctiva später gröbere, flache, unregelmässige, leicht blutende Excrescenzen zeigt. Mehr oder weniger Absonderung schleimiger oder schleimig-eitriger Natur kann noch sehr lange bestehen bleiben, hört aber allmälig von selber auf. Die ganze Affection kann spontan ausheilen, ohne dass es zu mehr als etwa leichter milchiger Trübung der Conjunctivaloberfläche kommt; eine tiefer gehende Vernarbung tritt hierbei nicht ein. In schweren Fällen kommt es durch Circulationsstörungen zu Blutungen in's Schleimhautgewebe, zu punktförmigen in der Conjunctiva palpebrarum und in der Uebergangsfalte, zu grösseren in der Conjunctiva bulbi. Sehr selten sind wirkliche, oberflächliche Gewebsnecrosen (Diphtheritis im anatomischen Sinn), doch ist schon eine förmliche Epidemie gerade dieser Form beobachtet worden. Häufig lässt eine profuse Blenorrhoe während des Verlaufes fast plötzlich nach. Die Nachforschung ergiebt dann gewöhnlich, dass der kleine Kranke an Diarrhoe erkrankt ist, nach deren Beseitigung die Secretion von Neuem beginnt. Auch bei marastischen Säuglingen oder bei herannahendem Tode aus irgend einer Ursache pflegt das Fliessen der Augen nachzulassen oder völlig zu verschwinden.

Die Gefahr der Blennorrhoea neonatorum beruht im Auftreten von Hornhauterkrankungen. Sehr häufig besteht schon im Beginne eine leichte diffuse oberflächliche Trübung (Maceration des Epithels) der Cornea, die übrigens nicht verwechselt werden darf mit derjenigen, die leicht beim Umklappen der Lider durch Druck auf das Auge entsteht. Die eigentliche Hornhauterkrankung beginnt als Epithelverlust in der untern Hälfte der Hornhaut und wird wohl ausnahmslos durch eine Verletzung veranlasst. Unzartes Oeffnen der Lidspalte, ungeschickte Reinigung des Conjunctivalsacks, aber auch ein Aetzschorf der Bindehaut nach voreiliger Aetzung sind die Veranlassung hierzu.

Durch diesen, Anfangs scheinbar unbedeutenden oder ganz übersehenen Epithelverlust findet eine Infection des Hornhautgewebes statt; die Cornea trübt sich rasch in grossem Umfange, der Substanzverlust vergrössert sich und wird zu einem eitrig infiltrirten Geschwür, das schnell in die Tiefe greift und zur Eröffnung der vorderen Kammer führt. Im günstigen Falle grenzt sich jetzt die Entzündung ab, und der Process kommt zur Heilung, allerdings mit grosser, meist central gelegener Hornhautnarbe, mit der die Iris in grösserer oder geringerer Ausdehnung verwachsen sein kann. Es kann aber auch die ganze Horn-

haut zerstört werden, und das Auge geht durch secundäre Vorgänge (Staphylom u. s. w., wovon später), viel seltener durch acute eitrige Uvealentzündung zu Grunde. Auch dann, wenn es gelingt, den Hornhautprocess vor dem Durchbruch zum Stillstand zu bringen, bleibt ein umfangreicher centraler, das Sehen störender, Hornhautfleck zurück, der jedoch, glücklicherweise nicht gerade selten, bis auf geringe Spuren, im Laufe der Zeit verschwinden kann.

Ist es im Verlauf der Blennorrhoe zur Eröffnung der vorderen Kammer gekommen, so entwickelt sich später fast ausnahmslos eine charakteristische Form von Linsentrübung; die sogenannte vordere Polarkatarakt.

Im Bereiche und in der Ausdehnung der Pupille treten Wucherungsvorgänge im Epithel der vorderen Linsenkapsel auf. Schon nach wenigen Tagen findet man unmittelbar unter der Linsenkapsel eine Anhäufung rundlicher Zellen, die später spindelförmig werden und schliesslich ein faseriges, verkalkendes Gewebe bilden, dessen concentrisch wirkende Narbenschrumpfung zu einer etwa stecknadelkopfgrossen, kreideweissen Hervorragung im Pupillargebiete führt; dieselbe ist von der vielfach gefälteten Kapsel überzogen. Später bildet sich gewöhnlich nach innen von dem faserigen Gewebe wieder eine regelmässige Epithelschicht, so dass die Linsentrübung zwischen der hyalinen Kapsel und dem vorderen Linsenepithel gelegen ist. Ist die vordere Kammer längere Zeit offen geblieben, so kann der vordere Linsenpol mit der Hinterfläche der Hornhaut verwachsen, und bei Wiederherstellung der Kammer zieht sich diese Verwachsung zu einem langen weissen Faden aus, der bleiben oder später abreissen kann. Sehr häufig ist hinter der vorderen Polarkatarakt, durch durchsichtige Zwischenmasse getrennt, noch eine zweite weissliche Trübung von ungefähr gleichem Umfange sichtbar; die nicht selten mit ersterer durch einen Faden zusammenhängt. Es ist bei tiefen Hornhautgeschwüren auch schon beobachtet worden, dass sich typische vordere Polarkatarakt entwickelte, ohne dass es je zur völligen Perforation kam; doch sind dies Ausnahmen.

Obschon die vordere Polarkatarakt auch angeboren vorkommt und an und für sich nichts beweist, als die stattgefundene Perforation der Hornhaut in sehr früher Zeit, so ist sie doch ein fast sicheres Zeichen der überstandenen Blennorhoea neonatorum, da Hornhautperforationen aus anderer Ursache in diesem Alter höchst selten sind.

Eine von Anfang an richtig behandelte Blennorrhoe sollte nicht zu Hornhauterkrankungen führen. Dieser Satz ist um so wichtiger, weil ein hoher Procentsatz der Blinden namentlich da, wo die sogenannte ägyptische Augenentzündung nicht heimisch ist, durch Blennorrhoe der Neugeborenen das Augenlicht verloren haben. Eine richtige Behandlung aber ist nur dann möglich, wenn der Arzt mindestens alle 24 Stunden den Patienten zu sehen bekommt; Ausnahmen hiervon sind nur in den leichtesten Fällen gestattet. Leider wird man häufig erst zu spät gerufen, nachdem allerhand unvernünftige Manipulationen, harmlose und gefährliche Hausmittel zur Anwendung kamen. Die Behandlung darf nicht der Hebamme überlassen bleiben.

Eine **Verhütung der Blennorrhoe** ist in neuerer Zeit (Credé) vielfach angestrebt worden. (Selbstverständlich ist eine Vaginalblennorrhoe der Mutter, wenn irgend möglich, vor der Geburt zu heilen.) Jedem Neugeborenen wird unmittelbar nach der Geburt 2%ige Höllensteinlösung in die Augen geträufelt. Dadurch gelang es, den Procentsatz der Erkrankungen an Blennorhoe sehr bedeutend herunterzudrücken; ganz verschwand sie nicht, da immerhin eine Anzahl Neugeborener erst nach der Geburt inficirt wird. Begreiflicherweise lässt sich dieses Princip nur in Anstalten durchführen; es kann aber auch, wenn ungeschickt ausgeführt, gerade erst recht zur Infection führen. Wenn der Ausbruch nach dem 3. Tage geschieht, hat ausnahmslos nachträgliche Ansteckung stattgefunden. Zudem ist die Mutter nicht die einzige mögliche Ursache der Infection. Ich habe schon förmliche „Hebammenepidemien“ in der Clientel einer einzelnen Hebamme erlebt.

Ist die Krankheit ausgebrochen, so genügt in ganz leichten Fällen Reinlichkeit und die täglich zweimalige Anwendung von Zinktropfen, etwa vom dritten Tage an. Immer müssen die Angehörigen von der grossen Ansteckungsfähigkeit des Secretes benachrichtigt werden, und die Schwämme, Handtücher u. s. w., die bei dem Erkrankten benutzt werden, dürfen zu nichts Anderem gebraucht werden. Von einem Schutz des allenfalls noch nicht erkrankten zweiten Auges wird wohl immer abgesehen werden, da er kaum strenge durchzuführen ist.

Bei schweren Fällen ist, so lange das Secret wässerig, Lider und Conjunctiva stark gespannt sind, consequente Eisbehandlung am besten (siehe Seite 4). Indem man etwa alle halbe Stunde die Lider auseinanderzieht und melkende Bewegung macht, entfernt man das angesammelte Secret und kann es mit etwas Wundbaumwolle wegwischen. Jede Berührung des Auges selber muss hierbei ängstlich vermieden werden. Erst wenn das Secret rein eitrig ist, darf man zu Adstringentien und Causticis übergehen. Am raschesten wird die Heilung herbeigeführt, wenn man mit mitigirtem Höllensteinstift (Argent. nitric. und Kal. nitric. āā) die etropionirten Uebergangsfalten bestreicht und sofort mit Kochsalzlösung neutralisirt: natürlich muss die Hornhaut hierbei gut geschützt sein. Der gebildete Aetzschorf muss nach 24 Stunden*) vollständig abgestossen sein, und dann kann die Aetzung wiederholt werden. Unmittelbar nach derselben lässt man 2—3 Stunden Eisumschläge, wie vorher, anwenden; später braucht das Auge nur öfter ausgewaschen zu werden. Obschon diese Behandlung

*) Sitzt nach 24 Stunden der Aetzschorf noch fest, so ist dies ein Zeichen, dass zu früh geätzt wurde; in solchen Fällen veranlasst der als Fremdkörper wirkende Schorf sehr leicht Hornhautaffection. Ist die Eiterung dagegen sehr reichlich, so stösst sich der Schorf auch viel früher ab, und es darf in diesem Falle sogar zweimal an einem Tage geätzt werden.

sich am wirksamsten gezeigt hat, ist sie nur gestattet, wenn bei guter Assistenz die Uebergangsfalten wirklich und vollständig ectropionirt werden können; sonst nützt sie nichts und kann durch Anätzung der Hornhaut sogar nachtheilig wirken. Auch die Anwendung von Höllensteinlösung (2%) muss auf Conjunctiva palpebrarum und Uebergangsfalte beschränkt bleiben, wenn sie nicht Schaden anstiften soll. Der praktische Arzt wird sich deshalb bei ausgesprochener Eiterung auf Adstringentien beschränken müssen und eine Lösung von Zincum sulfuricum (0,1 : 20,0), Argent. nitr. (½ — 1 %), Cuprum sulfuricum (0,1 : 25,0) u. s. w. mehrere Wochen lang bis zur Heilung täglich 2—3mal einträufeln lassen, nachdem vorher das Secret aus dem Conjunctivalsack gut „ausgemelkt“ war. Von den viel angewandten antiseptischen Lösungen habe ich nach ausgebrochener Blennorrhoe nie eine Abkürzung des Verlaufes bemerkt; leichte Fälle heilen natürlich, schwere ziehen sich unendlich in die Länge, so dass schliesslich doch noch zur adstringirenden oder caustischen Behandlung gegriffen werden muss. Letztere ist auch am Platze bei den granulationsähnlichen Excrescenzen alter unbehandelter oder vernachlässigter Blennorrhoen, wo aber auch gelegentlich Bestreichen mit einem Kupfervitriolkrystall in Substanz auf die gut umgeklappten Lider mit nachherigem sorgfältigen Abtupfen gestattet ist.

Bei Eintritt einer Hornhautaffection ist sofort Eserin anzuwenden, im Uebrigen die Behandlung, wenn möglich, aber mit sorgfältigstem Schutz der Hornhaut, fortzuführen. Das Umklappen der Lider muss mit der höchsten Behutsamkeit geschehen, um Durchbruch der Hornhaut zu vermeiden. Hat letztere bereits stattgefunden, so gelten für deren Behandlung, sowie für die der zurückbleibenden Hornhautflecken und Pupillenverwachsungen die gleichen Grundsätze, wie bei den gleichen Zuständen aus anderen Ursachen.

Die **gonorrhoische Conjunctivitis** der Erwachsenen ist eine unvergleichlich schwerere Erkrankung, namentlich wegen fast ausnahmsloser Betheiligung der Hornhaut. Ausser Individuen, die selber mit Tripper behaftet sind, werden namentlich Mütter und Pflegerinnen von blennorrhoekranken Neugeborenen betroffen. Nach ein- bis zweitägigem Incubationsstadium beginnt die Krankheit mit gewaltiger brettartiger Schwellung der Lider, wobei das obere klappenartig über das untere herabhängt.

Gelingt es, dasselbe umzudrehen, was sehr schmerzhaft ist, so zeigt sich die Conjunctiva palpebrarum stark hyperämisch und geschwellt, von zahlreichen Hämorrhagien durchsetzt, die Uebergangs-

falten als pralle Wülste, die Conjunctiva bulbi gleichfalls von Blutungen durchsetzt, blasenartig gespannt und wallartig die Hornhaut überragend, von der manchmal kaum der dritte Theil noch zu sehen ist. In allen Abschnitten der Bindehaut sieht man weissliche, im Gewebe festsitzende Einsprengungen (Diphtheritis), manchmal nur vereinzelt, oft den ganzen Bindehautsack durchsetzend und grosse zusammenfliessende Plaques, namentlich auch auf der Conjunctiva bulbi, bildend. Nur selten werden sie völlig vermisst. Das Anfangs wässerige Secret wird bald trüb und flockig, später rein eitrig, und kann in enormer Menge abgesondert werden. Nach einigen Tagen stossen sich die diphtheritischen Stellen ab, und die Substanzverluste müssen durch Wundgranulation zur Heilung kommen.

Fast regelmässig kommt es zu Hornhauterkrankung, seltener aber, wie bei der Blennorrhoea neonatorum in der Lidspaltenzone. Unter den überhängenden Wülsten der Conjunctiva bulbi (Chemosis) stösst sich das macerirte Hornhautepithel, etwa ein bis zwei Millimeter vom Rand entfernt, ab, gewöhnlich zuerst am oberen Umfang der Hornhaut. Der mehr oder weniger vollständig ringförmige Subztanzverlust greift in die Tiefe und Breite, die Hornhautlamellen blättern sich ab, ohne sich nur vorher zu infiltriren, und nur wenn man das Licht sorgfältig über die Hornhautfläche spiegeln lässt, bemerkt man die Grenzen des ausgedehnten Substanzverlustes in dem fast durchsichtigen Gewebe. Da die verdünnte Hornhaut unter dem normalen Augendruck sich vorbaucht und scheinbar in normalem Niveau steht, wird das Uebersehen einer Hornhautaffection noch erleichtert, und Mancher war schon höchst erstaunt, am Morgen keine Hornhaut mehr zu finden, während sie Abends vorher scheinbar noch normal war. Hat sich die ganze Hornhaut abgestossen, so ist das Auge verloren; es geht gewöhnlich durch Staphylombildung, wovon später, viel seltener durch Vereiterung zu Grunde. Nur wenn ein erheblicher Theil der Hornhaut erhalten bleibt, darf man hoffen, später noch Sehvermögen zu retten.

Nach Abstossung der diphtheritischen Stellen werden die Lider weicher und sind leichter umzudrehen, die Eiterung nimmt zu, es bilden sich wirkliche Granulationen auf den Substanzverlusten der Schleimhaut, die mit oberflächlicher Narbenbildung heilen und zu allerhand Verwachsungen im Bindehautsack, zwischen Lid und Augapfel (Symblepharon) Veranlassung geben; dagegen kommt es nicht zu Verkrümmung der Lider durch tief greifende Vernarbung.

Obschon die Conjunctivitis gonorrhoica gelegentlich auch in leichteren Formen vorkommt, so ist sie doch im Ganzen eine der gefähr-

lichsten Augenkrankheiten um so mehr, als es mehrfach vorgekommen ist, dass ein zerstörtes Auge das gesund gebliebene andere noch nachträglich durch sogenannte sympathische Entzündung zu Grunde gerichtet hat Im Allgemeinen ist die Prognose um so bedenklicher, je älter das betroffene Individuum ist; aber schon bei drei- und vierjährigen Kindern — meist Mädchen, die gleichzeitig an Vaginalblennorrhoe leiden — ist diese Conjunctivitis eine höchst gefährliche Erkrankung.

Die Behandlung hat sich in erster Linie mit dem Schutz des noch nicht erkrankten Auges durch einen undurchlässigen Verband zu befassen (siehe Seite 10). Ist die Krankheit auf dem zweiten Auge unter dem Verband binnen 3 Tagen nicht ausgebrochen, so bleibt es verschont; nicht selten aber wird es vorkommen, dass ein anscheinend gesundes Auge verbunden wird, und nach 24 Stunden der Eiter schon unter dem Verbande hervorquillt. In diesem Falle wird er natürlich entfernt. Sonst lässt man ihn bis zum völligen Ablauf der Krankheit, etwa 4 bis 6 Wochen, liegen; gut ist es, ihn alle 3 Tage zu erneuern.

Die eigentliche Behandlung besteht in der andauernden Anwendung des Eises, entweder in besonderen Augeneisbeuteln oder in Form von alle Minute zu wechselnden, auf Eis liegenden Compressen die Tag und Nacht zu erneuern sind. Ausserdem ist das oft sehr massenhafte Secret fleissig auszuwaschen, und es ist sehr vortheilhaft, alle paar Stunden auch den ganzen Conjunctivalsack mit einer leicht antiseptischen Lösung (von Bor- oder Salicylsäure) sorgfältig auszuspülen. Dies muss aber vom Arzte selber geschehen unter peinlichster Schonung der Hornhaut, die nicht einmal von einem Wasserstrahl berührt werden darf, um nicht in dem macerirten Epithel einen Substanzverlust zu veranlassen.

Sind die Lider, namentlich das obere, bretthart gespannt, so wirkt schon der directe Druck derselben auf das Auge schädlich und begünstigt das Zustandekommen von Circulationsstörungen (Blutungen und Diphtheritis) und Hornhautaffectionen. In solchen Fällen thut man gut, die Lidspalte zu erweitern. Man geht mit der stumpfen Branche einer starken geraden Scheere in den äussern Lidwinkel so weit als möglich ein und spaltet die äussere Commissur genau in der Richtung der Lidspalte durch einen kräftigen Scheerenschnitt. Zwar wird die ganze Schnittwunde gewöhnlich diphtheritisch, aber abgesehen von der günstigen Wirkung der meist ziemlich erheblichen localen Blutentziehung, lassen die Schmerzen nach, das obere Lid kann besser um-

geklappt und der Conjunctivalsack genauer gereinigt werden. Im Uebrigen verheilt die Wunde später wieder ohne bleibende Erweiterung der Lidspalte. Bei sehr praller Chemosis erweisen sich zuweilen Scarificationen der Bindehaut in Form von oberflächlichen Einschnitten nützlich, doch erwarte man nicht zuviel davon. Heftige Schmerzen können Morphiuminjectionen nöthig machen.

Die Eisbehandlung wird fortgesetzt, bis sich alle diphtheritischen Stellen vollständig abgestossen haben, bis die Schwellung der chemotischen Bindehaut zurückgegangen ist, dieselbe weicher wird und wieder Falten wirft, namentlich sichtbar an der Conjunctiva bulbi concentrisch zum Hornhautrand. Jetzt erst lässt sich der Verlauf erheblich abkürzen durch Bestreichen der Bindehaut, besonders der Uebergangsfalten mit 2 %iger Höllensteinlösung oder mit dem mitigirten Höllensteinstift (1 : 1) und sofortiger Neutralisation mit Kochsalzlösung unter sorgfältigem Schutz der Hornhaut. Dies wird fortgesetzt, so lange eine erhebliche eitrige Absonderung besteht; doch hüte man sich vor zu energischen Aetzungen, die tiefer gehende Vernarbungen veranlassen können. Nie darf eine Aetzung wiederholt werden, ehe die Wirkung der vorhergehenden vorüber ist und der Schorf sich abgestossen hat. Im Zweifelsfalle wende man sie lieber zu spät als zu früh an. Nach Ablauf der Eiterung können Adstringentien benutzt werden, welche auch vorher anzuwenden sind, falls der Arzt die immerhin sehr delicate caustische Behandlung nicht zu übernehmen wagt.

Das Auftreten von Hornhautgeschwüren erfordert die Anwendung von Eserin, wobei im Uebrigen möglichst die Behandlung der Conjunctiva fortgesetzt wird. Bleibt nach Zerstörung der Hornhaut der Augenstumpf empfindlich und entzündet, so muss er entfernt werden. Die schliessliche Gebrauchsfähigkeit des Auges hängt von dem Verhalten der Hornhaut und von den Verwachsungen im Conjunctivalsack ab; über eventuell mögliche operative Eingriffe hierbei siehe später. Bettruhe des Kranken ist während der ganzen Behandlungsdauer selbstverständlich. Die benutzten Schwämme, Läppchen oder Wundbaumwolle müssen sofort vernichtet werden; im Uebrigen gilt das schon bei der Blennorrhoe Gesagte.

Die nach Neisser für das Trippersecret charakteristischen Diplococcen in den Epithelien und Eiterzellen sind auch bei Blennorrhoea neonatorum und Conjunctivitis gonorrhoica in zahlreichen Fällen aufgefunden worden; doch scheinen sie nach neueren Untersuchungen nicht constant angetroffen zu werden. Es erscheint nicht unmöglich,

dass noch andere Spaltpilze ähnliche Eiterungen auf Schleimhäuten gelegentlich veranlassen können.

Croup der Bindehaut (nicht zu verwechseln mit dem an der Luft gerinnenden Secret in gewissen Stadien von Blennorrhoea neonatorum) ist eine ziemlich seltene Erkrankung. Eine leichte Form wird fast ausschliesslich bei Kindern beobachtet. Aeusserlich zeigt sich nur mehr oder weniger erhebliche Lidschwellung. Klappt man die Lider um, so ist die Conjunctiva palpebrarum wie mit Milch übergossen, und ist dies Aussehen bedingt durch Auflagerung einer mehr oder weniger dicken weisslichen Haut, die sich mit einer Pincette leicht in einem Stück abziehen lässt. Unter dieser Haut, die aus abwechselnden Schichten von Fibrin und Rundzellen besteht, ist die Bindehaut fast normal oder etwas hyperämisch und leicht blutend. Schon nach wenigen Minuten hat sich wieder ein neues Häutchen gebildet, wobei aber eine irgendwie erhebliche anderweitige Absonderung nicht vorhanden ist. Die Krankheit pflegt in 8—14 Tagen unter kalten Bleiwasserüberschlägen vorüberzugehen, ohne dass es zu Complicationen kommt; dagegen hüte man sich vor jeder eingreifenden Behandlung.

Zuweilen kommen schwerere Formen zur Beobachtung, auch bei Erwachsenen. Es besteht sehr bedeutende Lidschwellung und stärkere Hyperaemie der Bindehaut. Der ganze Conjunctivalsack ist von einem mehrere Millimeter dicken soliden Gerinnsel ausgefüllt, das einen vollständigen Abguss desselben darstellt und in toto aus der Lidspalte herausgezogen werden kann, worauf es sich in kurzer Zeit wieder erneuert. Mikroskopisch zeigen diese Abgüsse den gleichen Bau, wie die dünnen Membranen. In solchen Fällen können dann auch, wahrscheinlich traumatische, Hornhautgeschwüre auftreten, die sich inficiren und dem Auge Gefahr drohen. Auch hier ist irgendwelche eingreifendere Behandlung durchaus verwerflich, und sind nur kalte oder Eisüberschläge, eventuell Auswaschen des Conjunctivalsacks mit nichtreizenden aseptischen Lösungen am Platze. Jede Aetzung steigert den Process und begünstigt das Auftreten von Hornhauterkrankungen. Auch diese schweren Formen lassen in zwei bis drei Wochen nach, ohne dass es je zu einer stärkeren Absonderung kommt; in anderen Fällen wird später Uebergang in einen katarrhalischen Zustand beobachtet, der einige Zeit anhält und die gewöhnlichen Mittel verlangt.

Croup der Bindehaut ist ansteckend, wenn auch nicht in sehr hohem Grade, da oft nur ein Auge erkrankt. Die Incubationsdauer ist sehr kurz und beträgt nach meiner Beobachtung eines Falles, wo

die Erkrankung sich unter aseptischem Schlussverband entwickelte, noch keine 24 Stunden.

Diffuse **Diphtheritis** der Bindehaut ist die schwerste Conjunctivalerkrankung des Kindesalters und wird gewöhnlich zwischen dem zweiten und sechsten Jahre beobachtet. Aeusserlich gleicht die Krankheit den schweren und schwersten Formen gonorrhoischer Infection, von denen sie im Anfange nicht zu unterscheiden ist, nur ist Schwellung und Härte der Lider eher noch gewaltiger. Gelingt es, das wie ein Brett herabhängende obere Lid umzuklappen, so ist ein mehr oder weniger grosser Theil sämmtlicher Abschnitte der Bindehaut oder auch diese in toto graugelblich necrotisirt, wie nach gewissen Verbrennungen, und lassen sich diese Stellen nicht abwischen. Wo noch Inseln von nicht diphtheritischer Bindehaut vorhanden sind, zeigen sie starke Schwellung und Blutungen und ragen über die diphtheritischen Stellen hervor. Anfangs ist nur wenig wässerige trübe Absonderung vorhanden, die allmälig immer mehr eitrig wird; zugleich stossen sich die necrotisirten Schleimhauttheile, die mehr und mehr eine gelbe Färbung annehmen, ab, die kleineren in einigen Tagen, während bei ausgedehnteren Plaques dieser Vorgang eine Woche und länger in Anspruch nimmt. An Stelle der diphtheritischen Partien besteht jetzt ein mehr oder weniger tiefer Substanzverlust, der unter Wundgranulation und Eiterung zur Narbenbildung führt. Je nach der Ausdehung und Lage kann diese Entropium, Symblepharon oder völlige Obliteration des Bindehautsackes zur Folge haben; in mehreren, aber leichteren Fällen beobachtete ich nachträglich Cysten in der unteren Uebergangsfalte, die sich als quere, beim Umklappen des Lides hervorragende, durchscheinende, mit klarer Flüssigkeit gefüllte Wülste darstellten.

Wohl ausnahmslos kommt es zur Hornhautbetheiligung; bei ausgedehnter Diphtheritis der Conjunctiva bulbi vorwiegend zu den von der gonorrhoischen Conjunctivitis her bekannten Randgeschwüren mit Abblätterung der fast durchsichtig bleibenden Hornhaut, sonst ebenso häufig zu traumatischen Lidspaltengeschwüren der Hornhaut, die sich diphtheritisch inficiren und gleichfalls zur Zerstörung derselben führen. Je ausgebreiteter die Diphtheritis ist, um so übler ist die Prognose auch bezüglich der Hornhaut.

Die diffuse Diphtheritis der Bindehaut kommt theils als selbstständige Erkrankung, theils als Theilerscheinung einer allgemeinen Schleimhautdiphtheritis in Nase, Rachen und Kehlkopf vor; in letzterem Falle ist tödtlicher Ausgang die Regel. Im Norden von Deutschland und an den Seeküsten sind namentlich die schweren

Formen heimisch, während diese in Süddeutschland und in der Schweiz sehr selten sind.

Wenn nur ein Auge erkrankt ist, so hat man, wenn möglich, das andere durch einen undurchlässigen Schutzverband (siehe Seite 10) zu schützen. Oertlich ist consequente Eisbehandlung bis zur völligen Abstossung der diphtheritischen Stellen anzuwenden. Durch China, Wein und kräftige Nahrung die Kräfte der kleinen Patienten zu heben, ist wohl wichtiger, als die oft beliebte Mercurialisation. Die gleichfalls vorgeschlagenen Scarificationen der Schleimhaut werden diphtheritisch und vermehren die Narbenbildung, während die an und für sich oft angezeigte Erweiterung der Lidspalte nur bei älteren Kindern zulässig ist, die diese Blutentziehung besser vertragen können. Von antiseptischen Mitteln ist im allerersten Anfang das Auswaschen mit einer Combination von Salicyl- und Borsäurelösung zu empfehlen (Rp. Acid. boric. 3,0; Acid. salicylic. 1,0; Aq. dest. 100,0); später nützen sie nichts mehr. Die Anwendung von Wärme ist zu verwerfen, da sie dem Fortschreiten der diphtheritischen Infection Vorschub leistet. Sind alle necrotisirten Stellen abgestossen, so sucht man durch Zinkwasser ($\frac{1}{2}$ %) oder 1 %ige Höllensteinlösung die Ausheilung der granulirenden Wundflächen zu beschleunigen; jede eingreifendere ätzende Behandlung wirkt durch Vermehrung der Narbenbildung nachtheilig. Die Therapie der Hornhauterkrankung muss sich auf Einträufelungen von Eserin beschränken, um die nachträgliche Staphylombildung möglichst in Schranken zu halten. Ist der ganze Vorgang abgelaufen und die Vernarbung vollendet, so können je nach dem Verhältniss des einzelnen Falles die manchfachsten therapeutischen Aufgaben zu erfüllen sein, wovon später.

Vereinzelte diphtheritische Einsprengungen kommen, wie schon gesagt, gelegentlich bei Blennorrhoea neonatorum, fast regelmässig und viel ausgedehnter bei der gonorrhoischen Conjunctivitis der Erwachsenen vor. Eine andere recht häufige Form ist diphtheritische Infiltration, ausgehend von Eczemeruptionen am Lidrand, von wo sie sich auf den Tarsaltheil der Bindehaut fortsetzt und zu bleibenden Narbenbildungen, häufig mit theilweisem Entropium, führt. Selten wird hierbei eine weitere Ausdehnung beobachtet; in der Regel beschränkt sich der Process auf die Conjunctiva tarsi. Trotzdem ist auch hier Schutz des anderen Auges, Auswaschen mit Salicyl-Borsäurelösung und Eisbehandlung bis zur Abstossung aller necrotischen Partien angezeigt. Im Uebrigen ist dieses eine relativ leichte Form und veranlasst selten Hornhautaffectionen, obschon häufig gleichzeitig Eczemeruptionen auf der Hornhaut vorhanden sind, deren Verlauf indess nicht weiter beeinflusst wird.

Die Entwicklung von **Follikeln** in der Bindehaut in grösserem Umfange modificirt die Erkrankungen derselben in eigenthümlicher Weise.

Im normalen Zustande werden, wie schon gesagt, keine oder nur vereinzelte Lymphfollikel angetroffen, unter gewissen Verhältnissen aber entwickeln sie sich massenhaft. Man sieht dann beim Umklappen der Lider zahlreiche, bis stecknadelkopfgrosse, durchscheinende Hervorragungen in der Bindehaut sitzen, mehr vereinzelt, kleiner und von rundlicher Form in der Conjunctiva tarsi, viel zahlreicher, grösser, queroval und zu mehreren horizontalen Reihen wie Perlenschnüre angeordnet in den Uebergangsfalten, fast gar nicht in der Conjunctiva bulbi. Die Bindehaut selbst ist hierbei normal oder schwach hyperämisch, die subjectiven Beschwerden sind ähnlich denen bei Conjunctivalhyperaemie und meist gering: etwas Brennen, leichte Entzündung und geringe Empfindlichkeit der Augen. Oft sind es andere Krankheiten, Refractionsanomalien u. dergl., die den Kranken zum Arzt führen, und die Conjunctivalfollikel werden nur beiläufig entdeckt. Nur in Ausnahmsfällen erreichen die Follikel ohne Complication eine excessive Grösse bis 3 mm lang und $1^1/_2$ mm breit, ohne dass gleichzeitig noch andere Bindehautveränderungen vorhanden sind, und machen dann auch mehr Beschwerden.

Mikroskopisch kann man nachweisen, dass die Follikel zu Stande kommen durch Anhäufungen von Rundzellen im lymphoiden Gewebe der Adventitia kleiner Arterien. Haben sie eine gewisse Grösse erreicht, so drängen sie sich an die Oberfläche, platten sich gegenseitig ab und bilden die beschriebenen Reihen in den Uebergangsfalten.

Eine eigene Wandung besitzen diese Follikel nicht, dagegen bildet das zusammengeschobene verdrängte Nachbargewebe eine Art Kapsel um die Zellhaufen. Fast ausnahmslos kann man das Vorhandensein von dünnwandigen Capillaren in den Follikeln nachweisen.

Die Entwicklung von Follikeln in der Bindehaut geschieht endemisch unter Einfluss gewisser noch nicht näher gekannter Schädlichkeiten. An den Seeküsten, in Holland, Norddeutschland, Italien u. s. w. ist die Affection weit verbreitet, erst seit wenigen Jahren in Süddeutschland und in der Schweiz. In Kasernen, Schulen, Waisenhäusern u. dergl. findet man oft nur wenige Procente follikelfreier Conjunctiven. Bei länger dauernder Anwendung von Alcaloidlösungen (Atropin, Eserin, Duboisin u. s. w.) beobachtete man früher nicht selten acutes Auftreten von Follikeln. Es existiren aber hier die grössten individuellen Verschiedenheiten. indem z. B. Atropingebrauch Jahre lang vertragen wurde, in anderen Fällen schon nach wenig Wochen zur Entwicklung von Follikeln führte. Seit ich die Alcaloide nur in aseptischen Lösungen anwende, habe ich nur noch sehr selten Derartiges gesehen. Die Follikel können Jahre lang vorhanden sein, ohne mehr als ganz unbedeutende Symptome zu verursachen und können später spontan wieder verschwinden. Eine eingreifende Behandlung ist hierbei durchaus zu verwerfen; es genügt viel Bewegung in frischer Luft und Abhaltung von Schädlichkeiten.

Sind die Follikel stark entwickelt, so ist allenfalls erlaubt, täglich ein Augenwasser zu benutzen aus Plumb. acetic. 1,0; Aq. dest. 100,0;

Aq. Laurocerasi 20,0, oder eine Salbe aus Plumb. acetic. 0,2; Amyloglycerin oder Vaselin 15,0 einstreichen zu lassen. Auch Jodoform 1,0 auf 15,0 Vaselin, allenfalls mit 0,05 Cumarin parfümirt, täglich einmal eingestrichen und gut im Conjunctivalsack verrieben, wirkt häufig günstig, ebenso verdünnte Opiumtinctur, zweimal täglich eingeträufelt (Tinct. op. croc. 5,0 auf 10—15,0 aq. dest.). In einem Falle von ganz aussergewöhnlicher Entwicklung von Follikeln ohne sonstige Betheiligung der Bindehaut habe ich mit sehr gutem Erfolg Jodtinctur direct auf die wulstigen, hahnenkammähnlichen Uebergangsfalten aufgepinselt und sofort wieder aufgetupft. In solchen Fällen ist auch geradezu das Ausschneiden der Uebergangsfalten am Platze. Das häufig bei uncomplicirten Follikeln beliebte Bestreichen mit Kupfervitriol in Substanz wirkt schädlich und hinterlässt oft sehr lange andauernde Empfindlichkeit der Augen mit asthenopischen Beschwerden.

Tritt zu vorhandenen Follikeln der Bindehaut katarrhalische Erkrankung derselben hinzu, so reden wir von **Follicularkatarrh** (Schwellungskatarrh). Das Bild desselben setzt sich aus dem der Follikel und dem des Katarrhs zusammen. Der Beginn pflegt acut zu sein: Schwellung der Lider, Röthung und Schwellung der Bindehaut sind wie beim gewöhnlichen Katarrh, ebenso ist das Secret Anfangs wässerig, später schleimig oder schleimig-eitrig. Beim Umklappen der Lider sieht man ausser den katarrhalischen Schleimhautveränderungen die höckerigen, von Follikelreihen durchsetzten Uebergangsfalten; selten sind einzelne Follikel auf der Conjunctiva palpebrarum zu entdecken.

Die Behandlung ist ähnlich wie beim acuten Conjunctivalkatarrh, nur milder. Es empfiehlt sich, in den ersten Tagen nur kalte Bleiwasserumschläge anzuwenden. Ist das Secret schleimig oder schleimig-eitrig geworden, so bepinselt man täglich die umgeklappten Lider mit einer Lösung von Plumb. acetic. (1,0 : 25,0). Lassen die katarrhalischen Erscheinungen nach, so behandelt man die zurückbleibenden Follikel wie oben angegeben. Hornhautaffectionen sind beim Follicularkatarrh nicht häufiger wie beim gewöhnlichen und zeigen ähnliche Formen und ähnlichen Verlauf. Die Follicularentwicklung beim Gebrauch von Alcaloiden ist meist gleichzeitig mit Katarrh verbunden und erfordert Aussetzen des Mittels, oder Vertauschen mit einem andern Präparate oder ähnlich wirkender Medicamente, im Uebrigen die nämliche Behandlung wie sonst.

Nach öfteren Rückfällen kommt es nicht selten zu sehr excessiver Entwicklung der Follikel, wodurch schliesslich das Ausschneiden der entarteten Uebergangsfalten nahe gelegt und mit gutem Erfolg aus-

geführt wird. Zu tieferen Gewebsveränderungen der Bindehaut und zu Schrumpfungen in ihrem Gewebe kommt es auch bei sehr langem Bestehen von Follikeln und Follicularkatarrh nicht.

Die Follikel bewirken Circulationsstörung im Lymphgefässsystem, Verlangsamung des Stoffwechsels im Gewebe und dadurch auch Verlangsamung der Reactionsfähigkeit des letzteren. Dadurch werden die Bindehauterkrankungen in die Länge gezogen; ein allenfalls verursachter Aetzschorf stösst sich nur langsam ab und wirkt lange Zeit als Fremdkörper, veranlasst deshalb leicht Hornhauterkrankung. Daraus ergibt sich auch, dass die Behandlung der Conjunctivalerkrankungen beim Vorkandensein zahlreicher Follikel eine weniger eingreifende sein muss, als ohne dieselben.

Diese Sätze gelten auch für die Infection einer folliculär entarteten Bindehaut mit blennorrhoischem Secret (Conjunctivitis granulosa, aegyptiaca, militaris, chronische Blennorrhoe, auch häufig schlechtweg Trachom, Rauhigkeit genannt), die man deshalb am besten als **Follicularblennorrhoe** bezeichnet.

Die Follicularblennorrhoe ist nur dort heimisch, wo die folliculäre Entartung der Bindehaut endemisch ist; letztere muss ersterer vorausgehen, wie z. B. in Süddeutschland und der Schweiz direct beobachtet werden konnte. Hier sind auch die Uebergänge zur rein gonorrhoischen Conjunctivitis häufig, wenn eben noch verhältnissmässig wenig Follikel vorhanden waren. Umgekehrt scheint nachträgliche Follicularentwicklung bei chronischer Blennorrhoe kaum vorzukommen; denn nach Blennorrhoea neonatorum und Conjunctivitis gonorrhoica entwickeln sich nicht die für die Follicularblennorrhoe charakteristischen Veränderungen. Bei kleinen Kindern kommt Follicularblennorrhoe nie vor.

Es liegt auf der Hand, dass direct von der erkrankten Harnröhren- oder Scheidenschleimhaut verhältnissmässig selten eine Infection der Bindehaut stattfindet; deshalb ist die gonorrhoische Conjunctivitis eine im Ganzen seltene Erkrankung. Viel leichter wird dagegen die Uebertragung, viel manchfaltiger werden die Möglichkeiten derselben, wo eine sehr lange dauernde infectiöse Augenerkrankung besteht, die zudem zeitweise relativ geringe Beschwerden macht; namentlich ist dies der Fall, wo durch enges Zusammenleben vieler Menschen, Gebrauch derselben Utensilien u. s. w. die Uebertragung begünstigt wird. Dies ist nun eben bei der Follicularblennorrhoe der Fall; wo sie einen gut vorbereiteten Boden — durch endemische Follicularentwicklung der Bindehaut — antrifft, gehört sie zu den allerhäufigsten Erkrankungen, beträgt $1/3$ — $1/2$ sämmtlicher Augenerkrankungen.

Die unmittelbare Wirkung der blennorhoischen Infection einer folliculär entarteten Conjunctiva ist weniger heftig, als bei einer normalen, die unmittelbaren Gefahren sind geringer. Dagegen ist die Wirkung viel nachhaltiger, da der Infectionsstoff nicht durch energische Reaction der Gewebe ausgestossen wird. Es sind hauptsächlich die secundären Vorgänge, die dem Auge Gefahr drohen.

Der Beginn der Krankheit ist acut und ähnelt sehr dem einer gonorrhoischen Conjunctivitis, nur sind die Symptome im Ganzen weniger heftig; Diphtheritis kommt so gut wie nicht vor, während sie bei letzterer die Regel ist. Lider und Bindehaut sind geschwellt, letztere ist stark hyperämisch; die Uebergangsfalten sind geschwollen und geröthet, zeigen aber wegen allgemeiner Infiltration des Gewebes kaum Andeutungen der in ihnen enthaltenen Follikel. Letztere sind leichter auf dem Tarsus zu sehen, wo das submucöse Gewebe viel straffer ist. Sie bilden kleine grauweisse Knötchen auf der gleichmässig gerötheten Bindehaut. Sehr bald zeigt sich das obere Lid im Ganzen verlängert und leicht verdickt, so dass es weiter als gewöhnlich herabhängt. Mikroskopisch findet man zu dieser Zeit eine diffuse, tiefgehende, am Lid bis auf und in den Tarsalknorpel reichende, rundzellige Infiltration, die die Bindehaut beträchtlich verdickt und in der nur mit Mühe die einzelnen Follikel zu entdecken sind. Am leichtesten noch sind letztere zu erkennen, wenn man durch Druck auf das Deckglas die Schnitte zerquetscht; Capillaren sind in ihnen selten nachzuweisen wegen der diffusen, prallen, zelligen Infiltration. Das Epithel ist zu dieser Zeit vorhanden, aber unregelmässig und von Rundzellen durchsetzt. Die Anfangs wässerige Absonderung wird bald trüb, schleimig, schleimig-eitrig, ohne je so massenhaft zu werden, wie bei gonorrhoischer Conjunctivitis. Allmälig, während die Beschaffenheit des Secretes die gleiche bleibt, entwickelt sich papilläre Hypertrophie der Bindehaut zwischen den Follikeln, die namentlich auf dem Tarsus sehr ausgesprochen ist, während die lockere Conjunctiva der Uebergangsfalten mehr gleichmässig geschwollen bleibt. Die tiefen Thäler zwischen den wuchernden Papillen werden von Berlin und Iwanoff für neugebildete Drüsen angesehen und für das Wesentliche des Processes erklärt, aber mit Unrecht. Die papilläre Hypertrophie kann bedeutenden Umfang annehmen, ähnlich wie bei chronisch gewordener Blennorrhoea neonatorum; allmälig aber treten Schrumpfungs- und Degenerationsprocesse ein. Die Follikel verfallen der theilweisen Necrobiose, verfetten und nehmen ein gelbliches, sulziges Ansehen an, die Papillen atrophiren durch die narbige Contraction des zellig infiltrirten submucösen Gewebes. Dadurch treten jetzt die Follikel besser hervor. Verwachsungen zwischen den Spitzen der Papillen, oft durch die Behandlung bedingt, führen zur Bildung von Cysten, welche Anhäufungen von Epithelien und eingedicktes Secret, in Form von bräunlichen krümligen Massen enthalten.

Die bis in den Tarsus sich erstreckende Infiltration des submucösen Gewebes führt bei ihrer Schrumpfung zur Verkleinerung des Anfangs

vergrösserten Lides und zur Verbiegung des Tarsalknorpels. Letzterer wird am oberen Lide ca. 5 mm von seinem freien Rande, da wo mehrere Gefässe denselben in einer horizontalen Linie durchsetzen (Fuchs), förmlich abgeknickt und dadurch die Wimpern gegen das Auge gekehrt, wo sie durch Verletzung der Hornhaut dem Auge Gefahr bringen. Am unteren Lide ist die Einknickung nicht so auffällig; aber auch hier kommt es zur Einwärtswendung der Wimpern. Man bezeichnet diesen Vorgang als „kahnförmige Verbiegung des Tarsalknorpels“. Ausserdem obliteriren meist schon früh die Thränenpunkte und sind zuweilen gar nicht mehr aufzufinden.

Mit beginnender Schrumpfung vermindert sich die Absonderung; die Schleimhaut des Tarsus wird blasser, glättet sich und ist von zahllosen sich kreuzenden Narbenlinien durchsetzt. Die Schrumpfung der Bindehaut kann so hohe Grade erreichen, dass es zu völliger Atrophie derselben mit Schwielenbildung des Epithels im Lidspaltengebiet (Xerose der Conjunctiva), schliesslich zu völliger Verödung des Bindehautsacks kommt, wodurch das Auge functionell zu Grunde gerichtet ist. Auch die im Beginn so hypertrophischen Uebergangsfalten schrumpfen mitsammt ihren Follikeln und sind später manchmal gar nicht mehr nachzuweisen.

Von grosser Bedeutung ist bei der Follicularblennorrhoe die Betheiligung der Hornhaut. Auch auf der Conjunctiva bulbi werden sulzige Follikel häufig beobachtet, zuweilen bis zum Hornhautrand hin; doch wird hierdurch die Hornhaut nicht direct betroffen. Sehr häufig findet man schon recht früh einzelne oder zahlreiche Infiltrate etwa 1—2 mm vom Hornhautrande entfernt, namentlich nach oben. Selten führen dieselben zur Perforation der Hornhaut und ihren Folgen; meist heilen sie, nachdem sich vom Rande her Gefässe von der Bindehaut bis zu ihnen entwickelt haben. Wir können diese Geschwürsbildungen wohl für analog mit den katarrhalischen Randgeschwüren halten, doch ist ihr Sitz am oberen Hornhautumfang und die constante Gefässentwicklung charakteristisch für die Follicularblennorrhoe. Oft sind sie sehr klein und zahlreich, nur bei seitlicher Beleuchtung zu erkennen, häufig grösser und ganz vom Ansehen annularer Geschwüre. Indem sich neue Infiltrate und Geschwüre entwickeln, werden die Gefässe nachgezogen und bedecken bald das obere Drittel oder die Hälfte der Hornhaut. Auch treten nicht selten in dem schon gefässhaltigen Gebiete der Hornhaut die gleichen Geschwüre auf, die aber, wie die andern, fast immer heilen, ohne in die Tiefe zu greifen. Hat sich die Gefässentwicklung mit vorausgehenden Geschwüren über einen grösseren Theil

der Hornhaut ausgebreitet (Pannus), so ist die Hornhaut weniger widerstandsfähig und gibt dem Augendrucke bis zu einem gewissen Grade nach; die betroffene Partie dehnt sich aus, was bei grösserem Umfange der pannösen Entartung leicht festzustellen ist. Später tritt Geschwürsbildung und Gefässentwicklung auch in den anderen Theilen der Hornhaut ein.

Im Stadium der Conjunctivalschrumpfung und der Einwärtskehrung der Lider kommt noch hinzu der Reiz der auf der Hornhaut reibenden Wimpern. Auch hierdurch werden Infiltrate und Geschwüre herbeigeführt, die unter Gefässentwicklung zur Heilung kommen. Nach längerer Zeit ist die ganze Hornhaut oberflächlich mit Gefässen überzogen und durch die von den Infiltraten übrigbleibenden Flecken mehr oder weniger getrübt, so dass das Sehvermögen sehr bedeutend vermindert ist. Nicht selten kommt es im späteren Verlauf auch noch zu stellenweiser Epithelverdickung (Schwielenbildung), namentlich im Bereich der Lidspalte: Xerosis Corneae. In den schlimmsten Fällen, wo der ganze Bindehautsack verödet ist, wachsen die Lider über der Hornhaut zusammen.

Prophylactisch wäre in erster Linie die Infection zu vermeiden, was namentlich für Gegenden wichtig ist, wo die folliculäre Entartung der Bindehaut endemisch vorkommt. Wenn möglich, suche man die Follikel auszuheilen, was am besten durch längeren Aufenthalt in gesunder Luft, in einer Gegend, wo die Bindehautfollikel nicht heimisch sind, geschieht. Eine solche prophylactische Behandlung der Follikel wird aber nur in den seltensten Fällen durchführbar sein; meist wird man sich auf die oben angegebenen Regeln beschränken müssen. Wegen der langen Dauer der Krankheit, und da fast immer die Follikel beidseitig vorkommen, lässt sich die Erkrankung selten auf ein Auge isoliren; aber wegen der langen Dauer des Processes ist es auch nicht möglich, am allenfalls noch nicht ergriffenen, nur Follikel aufweisenden Auge einen undurchlässigen Schutzverband anzulegen.

Hat einmal die blennorrhoische Infection wirklich stattgefunden, so sucht man ihre Ausdehnung möglichst zu beschränken, indem man in den ersten Tagen Eis- oder kalte Bleiwasserüberschläge machen lässt. Sobald sich eine stärkere schleimige oder schleimig-eitrige Secretion einstellt, bepinsele man vorsichtig die umgeklappten Lider mit einer 1—2%igen Höllensteinlösung mit sorgfältiger Schonung der Hornhaut. Wenn darauf hin die Absonderung nachlässt, so ist Bestreichen des umgeklappten obern Lides mit einem rundgeschliffenen Krystall von Kupfervitriol am Platz. Das Lid muss aber hierzu wirklich um-

gedreht werden, was gewöhnlich bei Follicularblennorrhoe sehr leicht ist, es darf nicht, wie ich es schon gesehen habe, mit dem Krystall einfach unter das obere Lid gefahren werden.

Die Wirkung des Kupfervitriols ist nicht direct ätzend, aber besonders im Anfange sehr schmerzhaft; dadurch wird ein starker Afflux zur Bindehaut hervorgebracht, die Secretionsströmung nach der Oberfläche, die Reaction des Gewebes verstärkt, und möglicherweise werden in Folge hiervon eingedrungene Infectionskeime theils mechanisch, theils in Rundzellen eingeschlossen ausgeschwemmt.

Nach längerem Gebrauch des Kupferstiftes (statt dessen kann man auch Cuprum sulfuricum in Lösung [0,5 : 25,0] oder in Salbenform [0,1—0,2. 10,0—15,0 Vaselin] anwenden) verliert derselbe seine Wirkung: die Conjunctiva ist dann eigenthümlich trocken und anämisch. Die Papillarhypertrophie ist jetzt sehr gering. Dagegen springen die sulzigen Follikel Froschlaich-ähnlich hervor. Unter diesen Verhältnissen ist es besser, auszusetzen und ein paar Tage lang warme Ueberschläge machen zu lassen, bis die Bindehaut wieder succulenter und die Secretion besser im Gange ist. Dann kann wieder Höllensteinlösung, später wieder Cuprum sulfuricum in Gebrauch genommen werden.

Zu verwerfen ist jede Behandlung, welche geeignet ist, die bei der ganzen Follicularblennorrhoe am meisten zu fürchtende Narbenbildung in Bindehaut und Lidknorpel zu vermehren. Hierher gehören tiefgehende Aetzungen jeder Art, deren Schorfe sich zudem nur langsam abstossen und als Fremdkörper schädlich wirken; sodann tiefere Scarificationen sowie alles Ausschneiden von grösseren Theilen der Bindehaut. Man hat vielfach versucht, die Follikel, die man als das eigentlich Schädliche ansah, zu zerstören und dadurch den Verlauf abzukürzen, oft mit recht gutem Erfolg. Man hat sie angestochen und ausgedrückt, was ziemlich leicht geht, man hat sie mit spitzem Höllensteinstift zerstört oder mit kleinen Glüheisen ausgebrannt, oder geradezu exstirpirt. Aber nicht die Follikel, deren Schrumpfung ja nur den früheren Zustand wieder herstellen würde, sondern die durch blennorrhoische Infection herbeigeführte mächtige Infiltration der Schleimhaut selber, des submucösen Gewebes und des Tarsus, die sich nachträglich in Narbengewebe umwandelt, ist das Gefährliche. Je länger die Follicularblennorrhoe unbehandelt bestanden hat, um so sicherer tritt Schrumpfung ein; je früher wir sie in geeignete Behandlung nehmen, um so eher lässt sich hoffen, dass sie vermieden werden könne. Die Behandlung muss fortgesetzt werden, bis die netzförmige Narbenbildung in der Conjunctiva tarsi die Beendigung

des Processes anzeigt, womöglich bis zum vollständigen Verschwinden der Follikel.

Besondere Aufmerksamkeit erfordern die so häufigen Hornhauterkrankungen. Oft entstehen sie ohne nachweisbare Ursache, nicht selten aber werden sie durch eine zu eingreifende Therapie hervorgerufen. Vor Allem ist jegliche reizende Behandlung auszusetzen und durch warme Umschläge die Heilung der Infiltrate und Geschwüre zu beschleunigen. Sind die Geschwüre progressiv, namentlich in die Tiefe, was aber selten ist, so wäre gleichzeitig Eserin anzuwenden. Die Hornhautaffectionen bei Follicularblennorrhoe kündigen sich durch die gleichen Symptome an, wie die Randgeschwüre bei Katarrh; man achte sorgfältig darauf, damit man sie nicht übersehe und durch Fortsetzung der bisherigen Behandlung noch vergrössere. Ist die Bindehauterkrankung ausgeheilt, so werden die Hornhautaffectionen genau so behandelt, wie wenn sie aus andern Gründen entstanden wären, mit gelber Praecipitalsalbe u. s. w. Sehr hartnäckigen Pannus bringt man zuweilen durch directes Bestreichen der Hornhaut mit 2%iger Höllensteinlösung, täglich wiederholt, zum Schwinden, da die gefässhaltige Hornhaut viel weniger empfindlich ist und nicht so leicht secundär erkrankt, wie die durchsichtige. In ganz verzweifelten Fällen hat man schon nach völligem Ablauf der Erkrankung gonorrhoisches Secret eingeimpft und dadurch zuweilen Aufhellung der Hornhauttrübungen erreicht; sicher ist aber dieser Effect keineswegs, und obschon die Reaction der gefässbedeckten Hornhaut hierauf geringer ist, als im gesunden Zustande, so ist das Auge doch in grosser Gefahr. Aehnliches wird durch Bepinseln mit einer Maceration der Paternostererbsen (Jequirity von Abrus precatorius) erreicht. Wenn es häufiger gelingt, durchsichtig bleibende Thiercornea in die menschliche einzuheilen (v. Hippel), so würde dies von unendlich segensreichem Erfolg für die an totalem Pannus nahezu Erblindeten sein.

Nach Sattler ist die Jequiritywirkung bedingt durch specifische Bacillen. Nicolai fand dieselben unwirksam, stellte aber aus der Flüssigkeit ein sogenanntes Enzym dar, das Entzündung erregte. Auch nach Leber handelt es sich nicht um eine Microbenwirkung, sondern eine enorm giftige Substanz wird durch eine Art Ferment erzeugt.

Die secundäre Lidverkrümmung ist nur auf operativem Wege zu beseitigen, und das Nöthige hierüber ist schon bei den Liderkrankungen mitgetheilt (siehe Seite 95). Gegen die Obliteration des Conjunctivalsackes sind wir ziemlich ohnmächtig. Man hat versucht, durch menschliche und Kaninchenbindehaut die fehlende Bindehaut zu ersetzen, und diese Transplantation gelang in vielen Fällen. Doch kam es ausnahmslos

in kürzerer oder längerer Zeit zur Schrumpfung des eingeheilten Conjunctivalstückes, womit der frühere Zustand wieder hergestellt war. Eher könnte man sich von der Bildung eines Conjunctivalsacks aus äusserer Haut einen Erfolg versprechen, doch sind diese Operationen äusserst schwierig und entsprachen bis jetzt nicht den gehegten Erwartungen. Palliativ wird gegen die lästigen Symptome der Xerose der Bindehaut und Hornhaut das Einträufeln von Milch angewendet, das mehrmals täglich nach Bedürfniss zu wiederholen ist.

Das Kapitel von den folliculären Entzündungen gehört zu den verwirrtesten in der ganzen Augenheilkunde, wie schon die zahlreichen Benennungen, namentlich bei der von uns so genannten Follicularblennorrhoe anzeigen. Wo dieselbe seit langem einheimisch ist, sind der Mischformen so viele, dass man sich schwer zurechtfinden kann. Am lehrreichsten sind Beobachtungen aus Gegenden, wo sie erst aufzutreten beginnt. Hier erkennt man, dass die folliculäre Entartung der Bindehaut viel früher sich verbreitet, als es zur Entwickelung der gefährlichen Formen kommt. Die Follikel, die vorwiegend in den Uebergangsfalten, sehr gewöhnlich aber, wenn auch vereinzelt und meist kleiner, auf der Conjunctiva tarsi und bulbi angetroffen werden, sind Anfangs ganz durchscheinend; nach mehrfachen Reizungen katarrhalischer Natur pflegen sie vergrössert und weniger durchsichtig, von graulicher Färbung zu sein. Auch nach sehr langem Bestand und bei colossaler Entwicklung verschwinden sie aber, ohne das Dazutreten einer blennorrhoischen Infection spurlos, ohne Abnormitäten zu hinterlassen, namentlich auch ohne eine Spur von Narbenbildung herbeizuführen. Diese Formen von reiner Follikelentwicklung und Follicularkatarrh (Schwellungskatarrh) werden gegenwärtig in Süddeutschland in grosser Verbreitung in Schulen, Waisenhäusern u. s. w., aber auch beim Militär angetroffen. Wegen viel geringerer Schwellung der Schleimhaut beim Follicularkatarrh sind auch bei acutem Beginn und starker Absonderung die einzelnen Follikel namentlich in der Uebergangsfalte deutlich von einander abzugrenzen. Schon diese reine Follikelentwicklung stellt offenbar eine Infectionskrankheit dar (Sattler's und Michel's Diplococcus?)

Tritt aber blennorrhoische Infection hinzu, was immer in mehr oder weniger acuter Form der Fall ist, so sind wegen der beträchtlichen diffusen Infiltration und Verdickung der Schleimhaut die Follikel in den Uebergangsfalten viel weniger genau zu erkennen. Letztere bilden grosse Wülste, in denen oft kaum eine Andeutung von folliculärer Structur zu erkennen ist, was auch für die mikroskopischen Präparate gilt. Dagegen sind jetzt die kleineren Follikel auf der viel straffer angehefteten Conjunctiva tarsi wegen ihrer Blutleere als graue Punkte deutlich sichtbar. Sie wurden sogar (Sämisch) für das Charakteristische des ganzen Processes gehalten, für specifische Neubildungen (Granulationen) erklärt, und die Follicularblennorrhoe darnach Conjunctivitis granulosa genannt. Dieses Hereinziehen des Namens Granulationen oder Granula hat viel Unheil angerichtet, namentlich da, wo die Follicularblennorrhoe nicht vorkam. Die geringste Entwicklung einiger armseliger Follikel wurde für „Granulationen“ erklärt und unbarmherzig mit Kupferstift behandelt. Von wirklichen Granulationen, Wundgranulationen ist dabei übrigens gar nicht die Rede; solche kommen nur nach wirklichen Substanzverlusten der Bindehaut (Verbrennungen, tiefe Aetzungen, Diphtheritis u. s. w.) vor und, wenn

sie zu narbigen Verbiegungen führen, so ist dies in wenigen Wochen abgelaufen. Man thut deshalb am besten, den Namen Granulosa gar nicht zu gebrauchen, obschon er gegenwärtig wohl der gebräuchlichste ist. Dass es sich übrigens bei Follicularblennorrhoe nicht um specifische Neubildungen handle, ist schon von Baumgarten und Jacobson überzeugend nachgewiesen worden.

Andrerseits ist von Arlt der blennorrhoische Charakter dieser Krankheit besonders betont, dieselbe einfach als chronische Blennorrhoe bezeichnet worden. Eine reine chronische Blennorrhoe verläuft aber ganz anders, wie wir dies häufig nach Blennorrhoea neonatorum und gonorrhoischer Conjunctivitis sehen können. Die Hornhautaffectionen treten in andrer Form auf und, wo es zu Vernarbungen kommt, sind diese Folge von wirklichen Granulationen nach Diphtheritis. Gerade das Präexistiren der Follikel modificirt die blennorrhoische Infection in eigenthümlicher Weise und deswegen scheint der von uns gewählte Name Follicularblennorrhoe am bezeichnendsten. Wahrscheinlich handelt es sich übrigens bei der Infection um ein modificirtes, etwa verdünntes gonorrhoisches Secret. Was intercurrente Entzündung genannt wird, die häufig sehr heftig sei, ist meist gerade die unmittelbare Wirkung der stattgefundenen Infection; jetzt erst pflegen die Patienten zum Arzt zu kommen, und von nun an nimmt die Krankheit ihren gefährlichen Lauf.

Darüber, wie die Follikel den blennorrhoischen Process modificiren, können wir nur Vermuthungen hegen. Die Follikel sind offenbar analog kleinen Lymphdrüschen, und Infectionsstoffe pflegen sich mit Vorliebe auch anderwärts in den Lymphdrüsen festzusetzen. Sattler hat deshalb auch nicht mehr im Secret, wohl aber in den Follikeln pathologische Diplococcen nachweisen können, die, wie an andern Orten, zu stärkerer Schwellung der Drüsen mit späterem necrobiotischem Zerfall führen. Auch Michel hat aus Follikeln Diplococcen gezüchtet, die, auf gesunde Bindehaut übertragen, Follikelentwicklung zur Folge hatten. Beide ähneln dem Neisser'schen Gonococcus in manchem, sind aber kleiner. Die Bacteriologie der Bindehautkrankheiten überhaupt liegt leider noch sehr im Argen, und doch wird sich später die ganze Eintheilung der infectiösen Bindehautleiden nach derselben richten müssen. Bedeutend erschwert wird sie durch das gleichzeitige Vorkommen zahlreicher mehr oder weniger gleichgültiger Formen und durch die zweifellos individuell sehr verschiedene Reaction auf den gleichen Entzündungserreger; ausserdem ist durchaus nicht ausgeschlossen, dass verschiedene Spaltpilze klinisch ganz ähnliche Krankheitsbilder erzeugen können, was z. B. für die Blennorrhoea neonatorum sehr wahrscheinlich ist.

Ueber die Iwanoff-Berlin'schen Drüsen, welche das Primäre sein sollen, ist schon gesprochen worden. Im ersten Stadium, dem der diffusen Infiltration, sind sie noch gar nicht sichtbar, sondern erst im zweiten, dem der papillären Hypertrophie.

Dass gelegentlich bei erstmaliger Untersuchung eines Patienten Irrthümer möglich sind, liegt auf der Hand; es gibt leichte blennorrhoische und schwere katarrhalische Erkrankungen. Auf die Behandlung hat dies weiter keinen Einfluss, und auch die Prognose wird nach kurzer Zeit keine Schwierigkeiten mehr machen. Weder die Follikel, die spurlos verschwinden können, noch die papilläre Hypertrophie, die auch bei Blennorrhoea neonatorum und chronischem Katarrh vorkommt und gleichfalls ohne Nachtheile geheilt werden kann, ist das zu Fürchtende, sondern die tiefe Rundzelleninfiltration der Bindehaut, der Submucosa und des Knorpels, die bei ihrer Umwandlung in Narbengewebe die Lidverkrümmung herbeiführt.

Während eine follikelfreie Bindehaut auf blennorrhoische Infection mit oberflächlicher diphtheritischer Necrose reagirt, kommt es bei der verlangsamten Reactionsfähigkeit der follicular entarteten nur zu dieser tiefliegenden, dichten zelligen Infiltration mit späterer Necrobiose und Atrophie. Je nach dem Grad der Follikelentwicklung werden gelegentlich noch Zwischenformen beobachtet.

Nehmen wir in der beschriebenen Weise eine Doppelinfection an, so muss das Secret der Krankheit, auf normale oder follikelarme Conjunctiva übertragen, eine der gonorrhoischen Conjunctivitis näher stehende, nur leichtere Affection verursachen, was in der That der Fall ist (chronische Blennorrhoe, Arlt); ist die Bindehaut dagegen folliculär degenerirt, so werden die schweren, zu Schrumpfung führenden Formen auftreten. Das Sichtbarsein von Follikeln auf der Conjunctiva tarsi (Sämisch's Granulationen), wo sie weniger reichlich, als in den Uebergangsfalten, vorhanden zu sein pflegen, kann demnach prognostisch wichtig für die schweren Formen sein; denn bei der diffusen Schwellung der Uebergangsfalten sowohl im Beginn von gonorrhoischer Conjunctivitis, als auch von Follicularblennorrhoe, lässt es sich im Anfang nicht entscheiden, ob Follikel in derselben enthalten sind oder nicht.

Merkwürdigerweise kommt auf der Bindehaut eine Erkrankung vor, welche der Warzenbildung auf der äusseren Haut völlig analog ist, der sogenannte **Frühjahrskatarrh** (Sämisch). Er betrifft meistens Kinder um die Pubertätszeit, etwa vom 10.—16. Jahr, vorwiegend Knaben; doch habe ich die Affection gelegentlich schon bei einer vierzigjährigen Dame gesehen. Die subjectiven Symptome sind ziemlich genau diejenigen der Bindehauthyperaemie, während ein die Lider verklebendes Secret nicht vorhanden ist. Objectiv fällt zunächst ein leichtes Herabhängen der obern Lider auf, wodurch ein eigenthümliches schläfriges Aussehen hervorgebracht wird. Die subjectiven Beschwerden sind namentlich heftig in der wärmeren Jahreszeit, nicht gerade genau im Frühjahr, mit sehr auffälligem Nachlass, wenn es wieder kälter wird. Gewöhnlich hat der Patient schon mehrere solcher Perioden durchgemacht, ehe er zum Augenarzte kommt.

Betrachtet man die Conjunctiva palpebrarum, so erscheint dieselbe im Beginn oberflächlich bläulichweiss getrübt, wie mit Milch übergossen, bedingt durch Wucherung und beträchtliche Verdickung des Epithels. Später wird die Conjunctivalfläche rauh; es bilden sich warzige Hervorragungen, die sich aber durch den Druck gegen das Auge abflachen und namentlich am obern Lid die Gestalt von plattgedrückten Pilzen annehmen, die gleichfalls mit dem milchig getrübten und verdickten Epithel überzogen sind. Sehr oft ist diese Veränderung am ausgeprägtesten am obern Rande des Tarsus, dagegen sind die Uebergangsfalten, abgesehen von leichter Epitheltrübung, absolut normal, zeigen keine Vergrösserung und namentlich auch keine Spur folliculärer Entartung, wenngleich

die Möglichkeit eines *zufälligen* Zusammentreffens letzterer mit der Epithelveränderung nicht in Abrede gestellt werden kann.

Am auffälligsten pflegt die Affection zu sein, wenn die Warzenbildung auch auf die Conjunctiva bulbi übergreift, wo sich die Excrescenzen im Lidspaltengebiet frei entwickeln können. Diese Fälle wurden Anfangs allein als Frühjahrskatarrh bezeichnet; die Epithelveränderung auf der übrigen Bindehaut wurde erst später entdeckt. Am Hornhautrand entwickeln sich blass-fleischröthliche, grobhöckerige, im Uebrigen glatte, etwas auf die Hornhaut übergreifende Wucherungen, über denen bei einiger Aufmerksamkeit die leichte Trübung des verdickten Epithels gleichfalls zu erkennen ist. Anfangs sitzen diese Wucherungen innen und namentlich aussen am Hornhautrand, später können sie die ganze Hornhaut umgreifen und im Lidspaltengebiet der Bindehaut besonders aussen umfangreiche Geschwülste darstellen. Dieselben bestehen aus einfacher Hypertrophie des Schleimhautgewebes, welche von dem um's Drei- und Mehrfache verdickten Epithel bedeckt ist. Letzteres zeigt mehrfach Zapfenbildungen, zuweilen sogar ausgebildetere Verzweigungen. Die einzelnen Epithelzellen sind etwas grösser als normale Conjunctivalepithelien und zeigen häufig sehr ausgesprochen den Riff- oder Stachelzellentypus. Zahlreiche Epithelien, namentlich gegen den Rand der Wucherungen hin, befinden sich in schleimiger Degeneration (Becherzellen) und bieten dann offenbar das Material zu den zähen Schleimfäden, die gewöhnlich im Conjunctivalsack angetroffen werden, während ein sonstiges Secret nicht vorhanden ist. Unter dem verdickten Epithel ist die hypertrophische Schleimhaut im Uebrigen normal oder mässig von Zellen durchsetzt. Diese Rundzelleninfiltration ist nur dann in erheblichem Maasse vorhanden, wenn längere Zeit mit Reizmitteln behandelt wurde.

Die Epithelveränderung und Warzenbildung kann auf der Conjunctiva tarsi sehr ausgeprägt sein und auf der Conjunctiva bulbi fehlen und umgekehrt.

Die anatomische Analogie mit Warzenbildung ist auch klinisch vorhanden: Abgesehen von einem Falle, wo gleichzeitig eine ausgedehnte „miliare“ Warzenbildung auf der Stirnhaut auftrat, stimmt mit letzterer überein das Alter der Betroffenen, Verlauf, Prognose und Therapie.

Die Affection dauert gewöhnlich mehrere Jahre, nicht selten 10, 20 und länger, dagegen ist die Prognose absolut günstig insofern, als nie bedenkliche Complicationen eintreten; eine Ansteckung findet nie statt. Schliesslich kommt es zur Spontanheilung ohne jeden Rückstand,

als ein etwas schläfriges Aussehen wegen geringer Verlängerung des obern Lides; höchstens bleibt einmal eine leichte, dem Arcus senilis ähnliche, Randtrübung der Hornhaut zurück, oder die Gegend der Bindehautwucherungen im Lidspaltengebiet zeigt noch eine Zeit lang etwas Pigmentirung.

Der Name Frühjahrskatarrh ist demnach auch nicht passend, da es sich absolut um keine katarrhalische Erkrankung handelt, wenn man von den paar zähen, zwischen den Rauhigkeiten haftenden Schleimfäden absieht. Besser und charakteristischer ist direct der Name Bindehautwarzen, verrucae oder verrucositas conjunctivae. Die Störungen sind wesentlich mechanische, indem die Bewegungen des Auges und der Lider durch die Rauhigkeiten der Bindehaut erschwert werden.

Auch die Therapie zeigt die enge Verwandtschaft mit Warzenbildungen: Je milder, desto besser; nur nicht reizen! Bleisalbe, Kupfervitriol- und Jodoformsalbe, Blei-, Zink- und Kupferlösungen u. s. w. zeigten alle keinen rechten Erfolg; ebenso wenig leisteten innere Mittel, wie Arsenik. Von eingreifenderen Maassregeln, wie Bestreichen mit Höllensteinlösungen oder mit dem Kupferstift sieht man nur Vermehrung der subjectiven Beschwerden. Am häufigsten noch wirkt verdünnte Opiumtinctur, wie sie bei Conjunctivalhyperaemie angewendet wird, günstig, und noch günstiger die Behandlung mit Cocain nach Bedarf; durch die locale Anaesthesie wird die spontane Rückbildung der Warzen offenbar begünstigt. Ebenso erweist sich die Entfernung der Wucherungen als wirkliches Heilmittel; nur ist es nicht erlaubt, zu viel Bindehaut auf einmal wegzunehmen.

Die Differentialdiagnose ist prognostisch und therapeutisch wichtig. Am häufigsten wird die Affection als Follicularblennorrhoe behandelt, was sogar schon sehr berühmten Augenärzten passirt ist, namentlich solche Fälle, wo die Veränderungen auf der Conjunctiva bulbi fehlen; doch ist die Unterscheidung nicht schwer, wenn man Verlauf, Mangel des Secretes, Beschaffenheit der Uebergangsfalte u. s. w. berücksichtigt. Eher sind Verwechslungen mit Geschwulstbildungen möglich, die auch mit Vorliebe ihren Sitz am Hornhautrande in der Lidspaltenzone haben, wie Epitheliome und Dermoide, wovon später.

Eczem *) der Bindehaut ist eine sehr häufige Erkrankung und kommt vorwiegend im Kindesalter vor, etwa vom ersten Zahnen an, früher verhältnissmässig selten. Gleichzeitige Eczemausbrüche an

*) Die in Rede stehende Erkrankung hat verschiedene Benennungen, z. B. Conjunctivitis scrophulosa (Arlt), Herpes conjunctivae (Stellwag), Phlyctaenen (Bläschen) der Conjunctiva oder Conjunctivitis phlyctaenulosa, Conjunctivitis lymphatica u. s. w. Der Name Eczem ist deswegen gewählt,

andern Hautstellen: Mundwinkel, Nase, Lider, Ohren sowie auf der Hornhaut kommen oft zur Beobachtung. Gelegentlich wird auch Conjunctivaleczem im höheren Alter beobachtet; doch findet von der Pubertätszeit an eine rasche Abnahme der Häufigkeit statt.

In vielen Fällen wird gemeinsam mit Eczem des Gesichts einfacher Katarrh der Bindehaut beobachtet, der zuweilen sehr hartnäckig, oft recht heftig auftritt und wegen seiner Beziehung zum Eczem recht wohl als ecematöser Katarrh bezeichnet werden kann. Die Behandlung ist dieselbe, wie beim gewöhnlichen Katarrh, doch bediene man sich mehr der milderen Mittel, wie Blei- oder Boraxlösungen; bei gleichzeitigem Lidrandeczem genügt energisches äusserliches Anstreichen mit 2%iger Höllensteinlösung bis in die Lidwinkel, da hierbei genügend von der Lösung in den Conjunctivalsack gelangt.

Die Eczembläschen unterscheiden sich von denen der äussern Haut dadurch, dass die Epitheldecke sehr bald schon abgestossen wird; wir haben es also fast immer mit Eczemgeschwüren zu thun. Dieselben kommen einzeln oder in grösserer Anzahl fast immer auf der Conjunctiva bulbi, selten und meist vom Lidrand her fortgepflanzt auf der Conjunctiva palpebrarum, fast nie auf den Uebergangsfalten vor. Es sind gewöhnlich ca. stecknadelkopfgrosse Epithelverluste auf hyperämischer, leicht infiltrirter Bindehaut. Die Hyperaemie ist eine umschriebene, auf die Umgebung des Geschwüres beschränkte und erstreckt sich nur einige Millimeter weit. Kleinere Geschwürchen sind nicht selten; doch kommen umgekehrt auch solche von 3—4 mm und grösser vor, so dass man dann recht wohl von einem Eczema impetigo sprechen kann. Katarrh der Bindehaut kann gleichzeitig vorhanden sein oder fehlen.

Der Verlauf ist meist Heilung in einigen Tagen; doch kommen sehr häufig längere Zeit Rückfälle zur Beobachtung, besonders wenn gleichzeitig chronisches Eczem der Nasenschleimhaut vorhanden ist, was sehr häufig der Fall zu sein pflegt. Nur bei Eczem der Conjunctiva palpebrarum kommt es zuweilen durch Infection von aussen

---

weil er der analogen Hautkrankheit entspricht; doch wäre auch gegen die Bezeichnung Phlyctaenen nichts einzuwenden. Mit Herpes besteht keinerlei Verwandtschaft. Das Eczem kommt zwar häufig bei Scrophulösen, nicht selten aber auch bei sonst ganz Gesunden vor, die man wegen einiger Eczembläschen doch nicht ohne Weiteres als scrophulös bezeichnen darf. Es ist mir höchst wahrscheinlich, dass diese klinisch sonst gut abgegrenzte Krankheitsform, ebenso wie die gleichartige der Hornhaut, ätiologisch verschiedene Affectionen umfasst, worüber genaue bacteriologische Untersuchungen später vielleicht Licht werfen werden.

her zu eingesprengter Diphtheritis, die durch Narbenbildung Stellungsanomalien an Lidrand und Wimpern verursachen kann.

Die Therapie besteht in täglich einmaligem Einstäuben von Calomel vapore paratum. Dasselbe muss sehr gut trocken sein, und darf keine Knollen haben, die Aetzschorfe veranlassen können. Es empfiehlt sich deshalb nicht, das Mittel den Eltern nach Hause zu geben. Sehr wichtig ist die Localbehandlung der Nase, die auch nach Heilung der Bindehauterkrankung zur Verhütung von Rückfällen fortzusetzen ist. Hierüber und über die Allgemeinbehandlung gilt das bei den Liderkrankungen Mitgeteilte.

Die Wirkung des Calomel besteht offenbar darin, dass in Berührung mit den kochsalzhaltigen Augenflüssigkeiten sich geringe Mengen von Sublimat bilden. Dennoch haben Sublimatlösungen nicht die gleiche Wirkung, wohl weil sie sofort wieder ausgespült werden, während die Sublimatwirkung bei dem im Conjunctivalsack verbleibenden Calomel eine nachhaltigere ist. Bei innerlichem Jodkaliumgebrauch kann Calomel durch Bildung von Jodquecksilber Aetzungen veranlassen, wesshalb der gleichzeitige Gebrauch beider Mittel zu vermeiden ist.

Von sonstigen Exanthemen sind Variolapusteln zu erwähnen, die meist am Hornhautrand vorkommen, aber wegen der gleichzeitigen Lideruptionen sehr häufig erst dann entdeckt werden, wenn sie auf die Hornhaut übergegriffen und dieselbe ganz oder theilweise zerstört haben.

Pemphigus der Bindehaut ist ein sehr seltenes Vorkommniss. Es bilden sich entsprechende Blasen der Conjunctiva; doch wird man gewöhnlich nur die Geschwüre nach Abstossung des Epithels zu Gesicht bekommen. Die Diagnose kann nur bei gleichzeitigen Pemphigusblasen an andern Orten mit Sicherheit gemacht werden. Der Ausgang war in den sicheren Fällen völlige Verödung des Bindehautsackes.

Als Lidspaltenfleck — **Pinguecula** — bezeichnet man eine eigenthümliche Veränderung der Bindehaut in der Lidspaltenzone innen und aussen von der Hornhaut; dieselbe kommt meist bei älteren Leuten vor, selten vor dem 20. Lebensjahr, und zeigt sich als ein citronengelber oder mehr in's Orangefarbene spielender, oft etwas eingesunkener dreieckiger Fleck mit der Basis gegen die Hornhaut gekehrt. Derselbe entwickelt sich ganz allmälig, ohne je Beschwerden zu machen und ist bis auf den kosmetischen Nachtheil durchaus harmloser Natur. Meist wird die Pinguecula beiderseits innen und aussen von der Hornhaut angetroffen, wenn auch nicht immer an allen Orten gleich ausgesprochen; innen von der Hornhaut pflegt sie früher aufzutreten und sich stärker zu entwickeln. Mikroskopisch ist der Lidspaltenfleck ein regelloses Gewirr von Fasern, die in dickerer Schicht deutlich eine gelbliche Färbung zeigen; das Epithel darüber ist unverändert. Offenbar handelt es sich hierbei um einen Schrumpfungsprocess; denn ich sah mehrmals zwischen

Pinguecula und Hornhautrand zahlreiche erweiterte Lymphgefässe*), was nur durch Compression derselben in der Pinguecula erklärt werden kann.

Der Lidspaltenfleck verdankt seine Entstehung wahrscheinlich häufig einwirkenden leichten Traumen; doch entwickelt er sich offenbar nicht bei allen Individuen gleich leicht. Entzündet sich die Bindehaut stärker, so erscheint die Pinguecula als dreieckige, deutlich blassere Vertiefung. Eine Therapie ist bis jetzt nicht bekannt; ist die Pinguecula sehr auffallend, so kann man sie auf besondern Wunsch entfernen und die Bindehautwunde durch Nähte vereinigen.

Sehr selten ist eine umschriebene **Xerose** der Bindehaut an den gleichen Stellen, wo auch die Pinguecula angetroffen wird. Die Bindehaut ist hier kreideweiss, oder fettig glänzend, leicht körnig und legt sich bei Bewegungen des Auges wegen Verlustes ihrer Elasticität in concentrische Falten. Häufiger kommt Xerose bei herabgekommenen, schlecht genährten Individuen vor, sowie bei ungenügender Befeuchtung der Bindehaut. Oft besteht dann gleichzeitig Nachtblindheit (Seite 63). In den fettig glänzenden Epithelien und im Secret wurden Bacillen gefunden, deren Ueberimpfung aber erfolglos blieb (Frank und Fränkel). Nach Fick sollen dieselben auch häufig auf der normalen Bindehaut gefunden werden.

Blutungen in und unter der Bindehaut sind nicht selten; häufig sind sie Theilerscheinungen einer sehr heftigen Bindehautentzündung, namentlich der gonorrhoischen Conjunctivitis. Ausserdem kommen sie, namentlich an der Conjunctiva bulbi, zur Beobachtung — Suffusio oder Hyphaema conjunctivae — welche dann in grösserer oder geringerer Ausdehnung eine glänzend tiefrothe Färbung zeigt. Selten kommt es zu einer grössern Ansammlung von Blut, welche die Bindehaut sackartig vortreibt; meist wird im Verlaufe von 8—14 Tagen unter vorheriger gelblicher Verfärbung das Blut resorbirt. Ursachen sind, abgesehen von Verletzungen und Operationen, entweder vorübergehende Kreislaufstörungen wie bei Keuchhusten, Pressen bei hartem Stuhlgang, bei Geburten u. s. w. oder abnorme Brüchigkeit der Gefässe. In letz-

*) Erweiterte Lymphgefässe der Conjunctiva bulbi als stecknadeldicke, durchsichtige, wasserhelle, mit der Conjunctiva verschiebliche Hervorragungen, radiär zum Hornhautrand, oder mehr concentrisch zu demselben gegen die untere Uebergangsfalte hin, kommen nicht selten bei allerhand entzündlichen Bindehauterkrankungen zur Beobachtung, zuweilen auch ohne diese. Beim Anstechen, das übrigens nicht angezeigt ist, fallen sie zusammen und verschwinden spurlos.

terer Beziehung sind spontane öfter wiederkehrende Conjunctivalblutungen bei alten Leuten von einer gewissen prognostischen Bedeutung und nicht selten Vorläufer von Blutungen an andern Orten, namentlich im Gehirne.

Eine Behandlung ist unnöthig. Man kann durch kalte Ueberschläge die Resorption etwas beschleunigen; auch sollen Calomeleinsträuungen die gleiche Wirkung haben. Nur die letztgenannten Blutungen geben gelegentlich zu ärztlichen Erörterungen Anlass.

Oedem der Bindehaut, **Chemosis** genannt, ist meist Theilerscheinung von acut entzündlichen Bindehautleiden oder tiefer sitzenden Augen- und Orbitalerkrankungen, wird aber auch beim Gerstenkorn, bei Insectenstichen oder nach Verletzungen angetroffen. Die Chemosis stellt sich dar als durchscheinende, blasse Anschwellung der Bindehaut, die nur bei heftiger Conjunctivitis auch Hyperaemie zeigt; sie verschwindet mit Aufhören der Ursache von selber. Doch kommt es auch vor, dass z. B. nach sehr heftiger Kälteeinwirkung beträchtliches Oedem der Conjunctiva im Lidspaltenbezirk jahrelang bestehen bleibt.

Pigmentirungen der Bindehaut sind selten. Es kommen angeborene Pigmentflecke vor, entweder zerstreut im Niveau der Conjunctiva, was bei gewissen Säugethieren, z. B. beim Schwein, normal ist, oder als kleine, deutlich hervorragende Naevi pigmentosi. Erstere lassen sich nicht gut entfernen, da die Pigmentirung oft auch die Sclera mitbetrifft; bei letzteren ist sie angezeigt, sobald ein Wachsthum bemerklich ist, da sie gelegentlich sich später in Sarcome umwandeln. Ausserdem findet sich nicht selten Pigmentirung um die durchtretenden Scleralgefässe in der Nähe des Hornhautrandes nach langedauernden entzündlichen Erkrankungen des innern Auges oder bei Anwesenheit eines Aderhautsarcoms. Einmal sah ich in einem Falle, wo die Iris durch eine Verletzung vollständig unter die Bindehaut dislocirt war, sich nachträglich tiefschwarze Pigmentirung der Conjunctiva nach innen bis zur Karunkel und nach unten bis zur Uebergangsfalte einzustellen.

Künstlich wird nicht gerade selten eine abnorme Pigmentirung der Bindehaut hervorgerufen durch zu lange örtliche Anwendung von Höllenstein, während bei innerlichem Gebrauche desselben die Veränderung weniger in die Augen springt (Argyrosis oder Argyria conjunctivae). Die Bindehaut nimmt hierbei allmählich eine schmutzig-gelbe, später mehr bräunliche Färbung an durch zahllose Körnchen von Silberoxydul oder metallischem Silber, die sich namentlich in den Bindegewebsspalten anhäufen und jeder Behandlung widerstehen. Bei Anwendung von Argentum nitricum auf die Bindehaut ist deshalb Vorsicht geboten, und darf dieselbe nicht ohne Noth länger als 4—6 Wochen fortgesetzt werden.

Geschwülste der Bindehaut sind im Ganzen recht selten. Schleimpolypen der Uebergangsfalten und gestielte Lipome werden leicht durch einen Scheerenschnitt entfernt. Angeborene Dermoide sitzen fast immer am äussern Hornhautrand gegen den äussern Augenwinkel hin als derbe, fleischröthliche, nicht scharf abgegrenzte Geschwülstchen,

auf deren Oberfläche man mit der Loupe die Mündungen von Talgdrüsen und einzelne pigmentlose, verkümmerte Härchen sieht. Bei ihrer Entfernung achte man darauf, vor dem Nähen sorgfältig zu desinficiren, am besten mit Borsäurelösung.

Von den wirklichen Granulationen nach Substanzverlust war schon früher die Rede; nach Operationen mit Trennung der Conjunctiva, namentlich nach Enucleationen und Schieloperationen, entwickeln sich zuweilen, wenn nicht genäht wurde, bis über erbsengrosse, gestielte Granulationsknöpfe, die mit einem Scheerenschnitt entfernt werden müssen. Was als recidivirende Granulome beschrieben wurde, scheint meistens ein geätztes Epithelialcarcinom gewesen zu sein.

Lupus der Bindehaut ist fast immer von der äussern Haut fortgesetzt und führt zur Verschrumpfung des Bindehautsackes mit Blosslegung des jetzt allen äussern Einwirkungen ausgesetzten Auges. Doch kommt er auch primär an der Bindehaut vor unter der Gestalt umfangreicher Geschwüre, deren Boden von leicht blutender Granulationsmasse erfüllt ist; wohl immer wird erst der weitere Verlauf die Diagnose sichern. Die Behandlung besteht in der Zerstörung der Geschwüre, wonach dieselben meist nach längerer oder kürzerer Zeit mit stark sich zusammenziehender, gitterförmiger Narbe heilen. Bei sogenannter Tuberculose ist gewöhnlich die Conjunctiva des obern Lides befallen; sie zeigt sich in eine grobhöckerige, schwammigen Granulationen ähnliche Masse umgewandelt, stellenweise mit Geschwürsbildung und blossliegenden „verkästen“ Stellen und enthält meist am Rande mehr oder weniger zahlreiche miliare Knötchen. Zuweilen zeigt sich auch der Thränensack mit ähnlichen Wucherungen erfüllt, prall anzufühlen und sogar prominent. Die Lymphdrüsen vor und hinter dem Ohr und am Unterkiefer der betreffenden Seite sind geschwollen, zuweilen sogar sehr beträchtlich. Meist ist Anfangs Uebergangsfalte und Conjunctiva tarsi angegriffen; später können sich die Wucherungen auch auf die Conjunctiva bulbi ausdehnen und allerhand Hornhauterkrankungen veranlassen. Am besten entfernt man die schwammigen Massen mit Messer, Scheere oder einem kleinen scharfen Löffel und bestreut die Wundfläche mit Jodoform. Innerlich empfiehlt sich am meisten die Solutio Fowleri, die aber, wenn auch mit zeitweisen Unterbrechungen, sehr lange fortgebraucht werden muss. Lupus und örtliche Hauttuberculose werden bekanntlich gegenwärtig als das gleiche angesehen, und sichert der Nachweis der Tuberkelbacillen vor der Verwechslung mit gewissen seltenen syphilitischen Geschwürsbildungen der Bindehaut.

Bei amyloider Degeneration ist die Conjunctiva in mehr

oder weniger grosser Ausdehnung verdickt, uneben und von blasser bis gelblichweisser Färbung; ausgeschnittene Stückchen zeigen zahlreiche Körperchen (die Querschnitte der amyloid entarteten, bis zur Obliteration des Lumens verdickten Gefässwände), welche mit Jod und Schwefelsäure eine dem Amyloid analoge oder ähnliche Reaction geben. Die Affection ist sehr selten und bildet gewöhnlich den Endausgang einer lange bestandenen Follicularblennorrhoe; auch der Tarsalknorpel kann mitbetheiligt sein.

Durch Cysten der Bindehaut zieht man am besten einen Faden, den man leicht knotet und durchschneiden lässt; sollte einmal ein Cysticercus angetroffen werden, so wäre er operativ zu entfernen.

Ein nicht seltenes Vorkommnis sind **Infarcte** der Meibom'schen Drüsen, gewöhnlich vorwiegend am obern Lid; sie machen die Erscheinung eines Fremdkörpers im Bindehautsack. Beim Betrachten der Conjunctiva tarsi sieht man in verschiedener Zahl bis stecknadelkopfgrosse, prominente weisse Stellen, die der Ausbuchtung einer Meibom'schen Drüse entsprechen. Am besten entfernt man diese kalkigen, sich zwischen den Fingern wie ein Sandkörnchen anfühlenden Concremente, wenn man mit einer breiten Nadel auf sie einsticht und sie dann mit einem kleinen löffelartigen Instrument heraushebelt. Besonders heftig sind die subjectiven Symptome, wenn die Infarcte spontan ihre Conjunctivaldecke durchbrochen haben und bei Bewegungen des Auges direct auf der Hornhaut reiben. Man findet die Infarcte nach vorausgegangenen, lange dauernden Bindehaut- und Lidranderkrankungen, nicht selten aber auch ohne eine solche Ursache.

Die **bösartigen Geschwülste** der Bindehaut sind theils vom Lidrand her fortgesetzte, wie die Epithelialcarcinome dieser Gegend, theils aus dem Augeninnern durchgebrochene, wie die Sarcome der Aderhaut und Iris und die Gliome der Netzhaut, selten an Ort und Stelle entstanden. Der Hornhautrand in der Lidspaltenzone ist Lieblingssitz. Es kommen hier sowohl pigmentirte Sarcome, die zuweilen aus angeborenen Pigmentflecken hervorgehen, als Cancroide vor. Erstere machen keine diagnostischen Schwierigkeiten; sobald ein Pigmentfleck zu wachsen beginnt oder sich eine pigmentirte Geschwulst zeigt, ist möglichst frühzeitige Entfernung angezeigt. Schon sehr früh ist Neigung vorhanden, in die Tiefe zu dringen, namentlich da, wo Hornhaut und Sclera zusammenstossen, weshalb man an dieser Stelle auf den unscheinbarsten Pigmentpunkt Acht zu geben hat. Tritt ein Recidiv ein, so muss das Auge mitentfernt werden, auch wenn es noch vollständig sehtüchtig ist; das Gleiche ist bei einigermassen grössern Geschwülsten

als lebensrettende Operation vorzunehmen, da schon sehr frühzeitig Lebermetastasen auftreten.

Die **Cancroide** der Cornea-Scleralgrenze stellen im Beginne röthlichgelbe, höckerige Geschwülstchen dar, die etwas über die Hornhaut hinübergreifen, aber sich nicht, wie die später zu besprechenden Pterygien als Faltenbildung der Bindehaut erweisen. Nicht selten sieht man an der Oberfläche kleine Geschwürchen und weissliche comedonenähnliche Epithelzapfen, welche die Diagnose sichern. Vom mikroskopischen Befund wäre hervorzuheben, dass die bedeutend grössern Epithelzellen der Geschwulst sich allseitig scharf vom normalen Epithel abgrenzen, und ihre Kerne sich mit Hämatoxylin viel intensiver färben. Die Cancroide zeigen mehr Neigung zur Flächenausdehnung und erlauben auch bei Recidiven eher noch einen Versuch, das betroffene Auge zu erhalten. Im Uebrigen sind sie möglichst frühzeitig und ausgiebig zu entfernen mit nachfolgender plastischer Deckung des Defectes. Eine mikroskopische Bestätigung der Diagnose ist bei kleinen Geschwülsten immer rathsam. Die Wucherungen des sogenannten Frühjahrskatarrhs zeigen, auch wenn sie höckerig sind, eine viel glattere Oberfläche; die Diagnose kann aber schwierig sein, wenn nicht gleichzeitig an andern Stellen Warzenbildung aufgetreten ist, und sie ist eventuell nur mit dem Mikroskop zu machen. Bei den Warzen handelt es sich um Wucherungen des normalen Epithels (atypische Epithelwucherung), bei Cancroiden um Wucherungen epithelialer Zellen, die von den normalen verschieden und von letztern scharf abzugrenzen sind. Nur beim Cancroid sind bis jetzt Perlkugeln beobachtet.

Die Bindehaut ist äusseren Reizungen sehr ausgesetzt und begreiflicherweise besonders ihre Lidspaltenzone. Schon eine abnorm weite Lidspalte kann gelegentlich bei fortgesetzter Einwirkung von Rauch, Staub und ähnlichen Schädlichkeiten Beschwerden verursachen, die denen der Conjunctivalhyperaemie ähnlich und manchmal nur durch Verengerung der Lidspalte (siehe Seite 98) zu beseitigen sind.

Die Verletzungen können sehr verschiedener Art sein. Nach mechanischen Einwirkungen finden wir nicht selten mehr oder weniger ausgedehnte Blutungen, die unter kalten Umschlägen in 8—14 Tagen aufgesaugt werden. Zuweilen auch bleibt längere oder kürzere Zeit Oedem bestehen, welches die gleiche Behandlungsweise erfordert. Wunden der Bindehaut erfordern sorgfältiges Auseinanderfalten der eingerollten Bindehautlappen mit zwei feinen Pincetten, gründliche Desinficirung mit Borlösung und genaue Naht mit feinen Carbolseide- oder Catgutfäden. Ein Verband ist dann meist nur 2—3 Tage lang nöthig. Bei Wunden,

die durch das ganze Lid hindurchgehen, ist die Conjunctiva womöglich besonders zu nähen.

Fremdkörper kommen theils der Bindehaut aufliegend, theils in deren Gewebe vor, und sind namentlich erstere ein ungemein häufiges Vorkommniss. Ihr Lieblingssitz ist die Conjunctiva tarsi des obern Lides. Sandkörnchen, Asche, Sägmehl, Kohlestückchen, kleine Käfer u. s. f. pflegen mit Vorliebe dort festzusitzen. Die Symptome sind sehr verschieden und oft so heftig, dass auch der Gebrauch des andern Auges unmöglich ist. In vielen Fällen wird der Fremdkörper durch den Lidschlag allmälig nach dem innern Augenwinkel befördert und dort eliminirt, was man durch Streichen mit dem Finger von aussen gegen die Nase hin begünstigen kann. Sehr gemildert oder ganz aufgehoben können die Symptome werden, wenn man durch einen festen Verband das Auge unbeweglich macht.

Die Entfernung geschieht leicht, indem man das obere Lid umklappt und den Fremdkörper wegwischt. Sollte das Umklappen wegen Empfindlichkeit des Patienten nicht gelingen, so träufle man vorher Cocain ein. Schwieriger ist es oft, Fremdkörper, die sich in der obern Uebergangsfalte festgesetzt haben, namentlich Getreidegrannen, zu entfernen. Sie machen dort weniger Erscheinungen, werden nicht selten vergessen, jahrelang getragen und können dann an der betreffenden Stelle zu umfangreichen Granulationen mit eitriger Absonderung führen. Das Gleiche gilt von sogenannten Krebsaugen, die als Volksmittel, zur Entfernung anderer Fremdkörper im Conjunctivalsack, unter das obere Lid gebracht und dann vergessen werden. Oft müssen zuerst die den Fremdkörper umwuchernden Granulationen mit der Scheere weggeschnitten werden, ehe es gelingt, zu demselben zu gelangen und ihn zu entfernen. Nach seiner Wegnahme tritt auffallend schnell Heilung ein.

Fremdkörper, die in's Gewebe der Bindehaut eingedrungen sind, namentlich Pulverkörner und Sandkörnchen bei Explosionen, lässt man, wenn sie keine Beschwerden machen, ruhig stecken. Auf Wunsch entfernt man sie zusammen mit einem kleinen Stückchen Bindehaut durch einen Scheerenschnitt, da ein Ausgraben nicht gelingt. Bei Pulverkörnern hat man übrigens darauf zu achten, ob sie nicht unter der Conjunctiva in der Sclera sitzen, in welchem Falle man sie besser nicht anrührt; sie müssen mit der Bindehaut verschieblich sein.

Durch rein mechanische Einwirkung auf die Bindehaut kommt es selten zu katarrhalischen Erscheinungen, sehr häufig dagegen nach chemischen Reizen und Temperatureinflüssen. Von K ä l t e ö d e m war schon die Rede. Die C o n j u n c t i v i t i s t r a u m a t i c a a c u t a durch

heisse Dämpfe, Gase, ätzende Flüssigkeiten, die nur kurze Zeit eingewirkt haben, wird am besten mit Kälte behandelt; erst wenn diese nicht zum Ziele führt, etwa nach 3 oder 4 Tagen, geht man zu einer adstringirenden Behandlung über. Die chronischen Formen, durch häufig wiederholte, nicht sehr intensive Schädlichkeiten bedingt, werden wie andere Conjunctivitiden behandelt.

Liegt die Conjunctiva bloss (bei Auswärtsdrehung der Lider oder mangelndem Lidschlag) und wird die verdunstende Flüssigkeit nicht durch den Kreislauf ersetzt, so vertrocknet dieselbe und nimmt eine graubräunliche Farbe an, wie man dies in der Lidspaltenzone bei Cholerakranken, bei diarrhoekranken Kindern kurz vor dem Tode und in ähnlichen Fällen nicht selten beobachten kann. Unter normalen Kreislaufsverhältnissen dagegen tritt starke Hyperaemie und später eitrige Secretion ein, wenn die Conjunctiva fortwährend der Einwirkung der Luft ausgesetzt ist. Nach und nach schwillt die Bindehaut immer mehr an, Anfangs mehr oedematös; später infiltrirt sich das ganze Conjunctivalgewebe zellig, und man nennt diesen Zustand Ectropium sarcomatosum (fleischiges Ectropium, hat mit Sarcom nichts zu thun). Die Anschwellung der Bindehaut bildet ein Hinderniss der Reposition, namentlich bei lichtscheuen Kindern, wo durch krampfhafte Zusammenziehung des Orbicularis palpebrarum sich die Lider zuweilen von selber umstülpen und in Folge des gleichzeitig vorhandenen Circulationshindernisses in kurzer Zeit ganz gewaltig anschwellen. Ein Verband allein führt dann nicht zum Ziele, da jedes Pressen und Schreien die Lider wieder umstülpt; es muss vorher durch Erweiterung der Lidspalte mittelst eines Scheerenschnittes der Muskelwirkung wenigstens zum Theile entgegengewirkt werden. Auch Ectropiumoperationen können durch starke Wucherungsvorgänge in der blossliegenden Bindehaut sehr erschwert werden.

In vielen Fällen verursachen Verletzungen directe Zerstörung des Bindehautgewebes in verschiedenem Umfang. Es sind dies namentlich Verbrennungen und Aetzungen durch flüssige Metalle (Blei, Zink, Eisen), durch Chemikalien (Säuren, Laugen), vielleicht am häufigsten durch Kalk. Die grauverfärbten — nur bei Salpetersäureätzung gelben — necrotischen Partien müssen sich abstossen, und Heilung tritt, wie nach Diphtheritis, durch Granulationen mit Narbenbildung ein. Die Prognose ist Anfangs oft schwierig, da es schwer zu beurtheilen ist, wie weit die Zerstörung in die Tiefe geht, wobei die Flächenausdehnung der Verbrennung nicht massgebend ist. Weil alle Nervenendigungen zerstört sind, besteht Unempfindlichkeit innerhalb

des betroffenen Gebietes. Da es sich lediglich um Beschleunigung der Abstossung zerstörter, nicht infectiöser Gewebstheile handelt, so ist gleich von vornherein die Anwendung feuchtwarmer Kataplasmen die beste Behandlung. Selbstverständlich ist vorher der Bindehautsack gründlich zu reinigen, und sind allenfalls in ihm befindliche Fremdkörper, Mörtelstückchen u. s. w. zu entfernen, am besten durch Abwischen der umgekehrten Lider mit einem feinen Pinsel oder etwas Wundbaumwolle. Das gegen Kalkverbrennungen vielfach anempfohlene Auswaschen mit Zuckerlösung hat nur in der allerfrühesten Zeit einen Sinn; später genügt, wie bei andern Verbrennungen, mehrfaches Ausspülen mit Wasser oder schwacher Kochsalzlösung. Sind die zerstörten Theile abgestossen, so werden die jetzt vorhandenen Wundgranulationen am besten adstringirend behandelt; stärkere Aetzungen sind zu vermeiden, da sie die Narbenzusammenziehung vermehren helfen. Zuweilen gelingt es. durch tägliches Trennen mit einer Sonde in der Vernarbungsperiode, die Verwachsungen zwischen Augapfel und Lid zu verhindern, wenn nicht allzuviel zerstört ist; oder man erreicht das gleiche, wenn man ein kleines Stanniolplättchen zwischen die correspondirenden granulirenden Stellen einlegt und bis zur Ausheilung liegen lässt, vorausgesetzt, dass die Uebergangsfalte noch erhalten ist.

Sehr häufig sind die Folgezustände von Aetzungen und Verbrennungen der Bindehaut, die denen nach Diphtheritis völlig analog sind, Gegenstand der Behandlung. Es sind dies mehr oder weniger ausgedehnte Verwachsungen zwischen Bulbus und innerer Lidfläche: **Symblepharon.** Die dadurch bedingte Beweglichkeitshemmung des Auges kann auch die Function des andern nicht betroffenen stören, entweder durch Doppelbilder oder indem die beabsichtigten Bewegungen des Auges schmerzhaft empfunden werden. Sind die Verwachsungen nur strangförmig, so sind sie leicht zu beseitigen durch einfache Trennung und tägliche Verhinderung des Wiederverwachsens, oder continuirliches Zwischenlegen eines Stanniolplättchens. Dünne Verwachsungen kann man auch unterbinden und den Faden durchschneiden lassen. Flächenförmige Verwachsungen machen immer eine plastische Operation nöthig, wobei Herstellung einer Uebergangsfalte das Schwierigste ist. Deshalb unterscheidet man auch Symblepharon anterius, wo die Uebergangsfalte noch erhalten ist, von Symblepharon posterius, wo dieselbe mit zerstört ist. Man hat zu versuchen, wenigstens auf einer Seite, auf dem Bulbus oder am Lid eine Bindehautfläche herzustellen. Ist noch genügend normale Bindehaut

vorhanden, so ist dies in der Regel nicht schwierig; im andern Falle hat man auch Lappen aus der Gesichtshaut benutzt, die nach einiger Zeit das Ansehen von Schleimhaut erlangen. Die vielfachen Versuche, Transplantationen von Bindehaut von menschlichen und Thieraugen, sowie von andern Schleimhäuten zu bewerkstelligen, sind zwar insofern geglückt, als die Anheilung mit Leichtigkeit gelingt. Nach und nach indess verschrumpft das übergepflanzte Stück fast immer, und es stellt sich ziemlich der frühere Zustand wieder her.

Bei vollständigem Symblepharon ist eine Behandlung ohne Erfolg; zudem ist hierbei ausnahmslos auch die Hornhaut in einer Art und Weise mitbetheiligt, dass das Sehvermögen auf quantitative Lichtempfindung oder Fingerzählen in der Nähe eingeschränkt ist. Zuweilen kommt es nach Verbrennungen (wie nach Diphtheritis conjunctivae) zu Cystenbildung, namentlich in der untern Uebergangsfalte. Ausschneiden eines Stückes der Wandung, oder Durchführen eines Fadens, den man durchschneiden lässt, führt in kurzer Zeit Heilung herbei.

Die **Karunkel** pflegt meist im Zusammenhang mit der übrigen Bindehaut erkrankt zu sein. Sie ist das Analogon der Palpebra tertia bei Thieren; ihre Grundlage ist ein rudimentärer Knorpel. Ausserdem enthält sie ein Häufchen Talgdrüsen und an ihrer freien Fläche wimperähnliche Haare.

Eine umschriebene Entzündung ist nicht gerade selten; die Karunkel und der innere Augenwinkel ist dann geröthet und erstere etwas angeschwollen. Dabei besteht ein lästiges Gefühl von Fremdkörper im innern Augenwinkel und meist wird daselbst auch etwas vertrocknetes Secret gefunden. Tritt diese Entzündung acut auf, so empfehlen sich kalte Bleiwasserüberschläge, bei mehr chronischem Verlauf Zinktropfen. Die zuweilen vorkommenden Abscesse sind wohl mit dem Hordeolum in Analogie zu setzen und ebenso die gelegentlich zur Beobachtung kommenden Cysten mit denen der Liddrüsen. Erstere eröffnet man, sobald sie sich zuspitzen; durch letztere zieht man einen Faden oder schneidet ein Stück der Cystenwand aus.

Hypertrophie der Karunkel veranlasst Thränenträufeln, weil die Mündungen der Thränenröhrchen vom Auge abgedrängt werden; es kann Exstirpation nöthig werden. Lästige, abnorm gestellte oder abnorm entwickelte Haare entfernt man mit der Cilienpincette. An-

geborene Anomalien der Karunkel sind sehr selten; es wurde unter anderem Translocation derselben auf das untere Lid beobachtet.

Von bösartigen Geschwülsten kommen Cancroide und Sarcome vor, welch' letztere in der Regel pigmentirt sind; frühzeitige und rücksichtslose Entfernung ist hierbei angezeigt. Die Entfernung der Karunkel hat keine functionellen Nachtheile zur Folge.

VI. Erkrankungen der Hornhaut.

Die Hornhaut oder Cornea, deren Fasern sich in diejenigen der Sclera continuirlich fortsetzen, wird gebildet durch ein System sich durchflechtender Fasern und Lamellen von leimgebendem Gewebe, zwischen denen sich unvollständige Endothelschichten befinden. Ihre äussere Begrenzung ist ein mehrschichtiges Plattenepithel, völlig analog dem, welches die Bindehaut überzieht, welch' letztere indess am Hornhautrand endigt. Direct unter dem Epithel befindet sich die sogenannte Bowman'sche Membran; sie wird durchbrochen von den Nervenendfasern, die im Epithel endigen.

Die Bowman'sche Membran endigt am Hornhautrand; dieselbe ist beim Säugling sehr wenig entwickelt, beim Embryo kaum angedeutet und findet ihre Ausbildung erst beim Erwachsenen. Sie ist nur schwer und nur in einzelnen Fetzen abzupräpariren. Die Hinterfläche der Hornhaut wird von einem zusammenhängenden, einschichtigen, von vieleckigen Zellen gebildeten Endothel überzogen; vor diesem befindet sich die leicht zu isolirende Descemet'sche Membran. Continuitätstrennungen, analog den Nervenperforationen an der vordern Glasmembran der Hornhaut, sind bei der Descemet'schen Membran noch nicht nachgewiesen worden. Am Hornhautrande fasert sich dieselbe auf und bildet die Sehne für die Längs- oder Meridionalfasern des Ciliarmuskels; an dieser Stelle ist der endotheliale Belag nicht so vollständig wie an der freien Fläche.

Die Cornea-Scleralgrenze und deren Nachbarschaft ist von grosser physiologischer und pathologischer Wichtigkeit. Fig. 23 gibt die Verhältnisse wieder. Das Maschenwerk von Fasern, welches am Irisansatz zur Sehne des Ciliarmuskels und zur Descemet'schen Haut geht, umschliesst den sogenannten Fontana'schen Raum F. Nach Aussen vom Ansatz des Ciliarmuskels umzieht ein unvollständiger mehrfacher Venenring den Hornhautrand (Leber'scher Venenplexus); die grösste Vene, die dem Ciliarmuskel unmittelbar anliegt, aber auch nicht auf allen Schnitten gefunden wird, heisst Schlemm'scher Canal S. Aus beiden kann man gelegentlich Venenstämmchen nach aussen ins subconjunctivale Gewebe und nach innen gegen den Ciliarkörper ziehen sehen.

Gefässe enthält die Hornhaut normaler Weise keine; nur die in der Bindehaut gelegenen „Randschlingen" stehen in gewisser Beziehung zu ihr. Auch in der Tiefe endigen die Capillaren am Hornhautrand (tiefes Randschlingennetz).

Die am Rande eintretenden, dem ersten Ast des Trigeminus entstammenden Nerven verlieren alsbald ihr Mark und bilden feine oberflächliche und tiefergelegene Netze. Aus ersteren stammen die Nervenendigungen im Hornhautepithel, während die Endigungen aus den tiefergelegenen Netzen noch nicht zweifellos festgestellt sind (Kerne der Endothelien?).

Die Ernährung der Hornhaut*) geschieht normaler Weise vorwiegend von der vordern Kammer aus, in erster Linie also aus dem Uvealgebiete. Die Nährflüssigkeit dringt durch die Kittleisten des Endothels der Descemet'schen Membran ins Hornhautgewebe ein, imbibirt die Grundsubstanz und bewegt sich innerhalb der Lymphspalten wesentlich centrifugal nach dem Scleralrand und ins subconjunctivale Gewebe. Von hier aus wird die Gewebsflüssigkeit durch Lymphgefässe, die

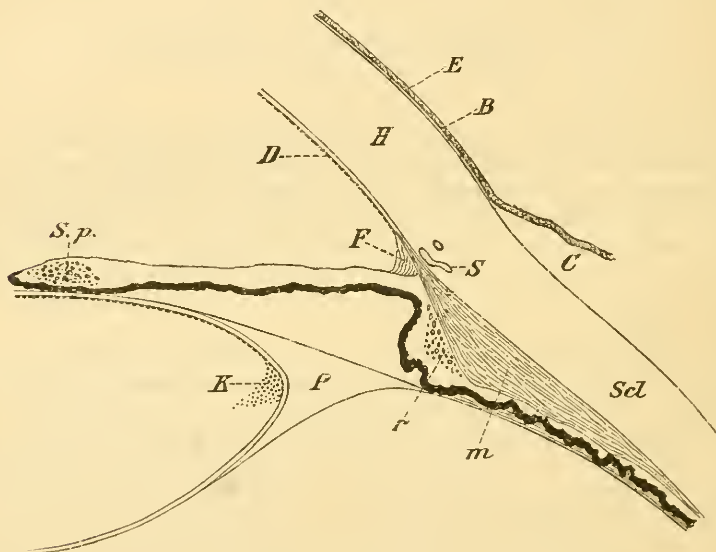


Fig. 23.

H Hornhaut, E Epithel derselben, B Bowman'sche, D Descemet'sche Haut, F Fontana'scher Raum, S sogenannter Schlemm'scher Canal, C Conjunctiva, Scl Sclera, P Petit'scher Canal, K Kernzone der Linse, m meridionale, r Ringfasern des Ciliarmuskels, Sp Sphincter pupillae.

sich namentlich auf der Aussenfläche der geraden Augenmuskeln sammeln, in die gröberen Lymphstämme im innern und äussern Winkel und in den Uebergangsfalten abgeführt. Im Fontana'schen Raum, wo die Descemet'sche Membran aufgefasert und wo der Endothelbelag lückenhaft ist, dringt die Flüssigkeit leichter

*) Die Verhältnisse bezüglich der Hornhauternährung und des normalen Stoffwechsels im Auge sind noch sehr streitig; in Mehrerem sind die Meinungen direct entgegengesetzt, und doch kann nur eine richtig sein. Die alltägliche klinische Erfahrung wird vielfach, einzelnen Experimenten gegenüber, viel zu gering angeschlagen.

ein und bewegt sich innerhalb der gerade hier sich vielfach kreuzenden Bindegewebsspalten nach aussen bis zur Tenon'chen Kapsel, von wo die Weiterbeförderung durch die Lymphgefässe der Orbita und die Adventitia der Arterien stattfindet. Die Geschwindigkeit der parenchymatösen Flüssigkeitsströmung ist normaler Weise sehr gering; es bedarf Stunden, bis ein Molecül aus der vordern Kammer durch die Hornhaut bis in die abführenden Lymphgefässe gelangt.

Feste Partikel und Wanderzellen dringen nur vom Iriswinkel und von der Sclera her in die unverletzte Hornhaut ein, nicht durch die unversehrte Descement'sche Membran.

Das Randschlingennetz der Hornhaut betheiligt sich normaler Weise wenig an der Hornhauternährung; sein Einfluss erstreckt sich nur 1—2 Millimeter weit, doch ändert sich dies unter pathologischen Verhältnissen sehr erheblich, wovon später.

Differente Stoffe dringen auch auf umgekehrtem Wege in die Hornhaut und ins Kammerwasser ein und, wie experimentell bewiesen ist, um so rascher und leichter, je centraler sie auf die Hornhaut applicirt werden. Selbstverständlich kann man dies nur an Stoffen zeigen, die noch in minimalster Quantität nachweisbar sind, wie Atropin, Jodkalium und gewisse fluorescirende Farbstoffe. Ist die Flüssigkeitsströmung in der Cornea beschleunigt, z. B. durch Substanzverlust im vordern Epithel oder gar durch Eröffnung der vordern Kammer, so ist dadurch das Eindringen derartiger Stoffe von aussen selbstverständlich sehr erschwert, wie dies auch die klinische Erfahrung zeigt.

Denjenigen Bezirk der Hornhaut, innerhalb dessen der Einfluss der Randcapillaren hervortritt, bezeichnen wir als Randzone; im Mittel können wir $1^1/_2$ Millimeter als deren Breite annehmen. Zweckmässig ist es auch, wie bei der Bindehaut, von einer Lidspaltenzone zu sprechen, die natürlich äusseren Einwirkungen am meisten ausgesetzt ist.

Zunächst haben wir einige **Altersveränderungen** der Hornhaut namhaft zu machen. Da, wo die Randzone der Hornhaut aufhört, wo das Ernährungsgebiet der Randschlingen an das des Kammerwassers grenzt, erscheint bald früher, bald später, selten aber vor den vierziger Jahren, eine graue Trübung des Hornhautgewebes, die man als Greisenbogen, Arcus senilis, Gerontoxon bezeichnet; die äusserste Peripherie der Hornhaut bleibt dabei durchsichtig. Offenbar durch mangelhafte Ernährung bedingt, tritt hier eine theilweise fettige Entartung des Hornhautgewebes ein. Die Veränderung ist zuerst oben und unten als graue sichelförmige Trübung sichtbar und nimmt mit der Zeit an Intensität zu; selten aber bildet sich ein vollständiger Ring, meist bleibt innen und aussen ein heller Zwischenraum übrig. Während der Greisenbogen im hohen Alter kaum pathologisch genannt werden kann, obschon er auch hier nicht selten fehlt, erregt auffallend frühzeitiges Auftreten desselben vor dem 40. oder gar 30. Jahre Bedenken betreffs der Widerstandsfähigkeit des Hornhautgewebes, namentlich wo Operationen in Frage kommen. Oberflächliche umschriebene Necrosen im Arcus senilis, auch bei leichten oberflächlichen Augen-

entzündungen sind übrigens keine Seltenheit; ihre Behandlung ist die gleiche, wie die anderer oberflächlicher Hornhautgeschwüre: feuchte Wärme.

Ein weiteres Vorkommniss im höheren Alter sind Drusenbildungen an der Descemet'schen Membran. Dieselben werden in der Nähe des Iriswinkels als höckerige Hervorragungen der Glashaut angetroffen, über denen bei einiger Grösse das Endothel zu fehlen pflegt. Wegen des gleichen Brechungsvermögens von Hornhaut und Kammerwasser sind sie am Lebenden nicht nachzuweisen, und da sie klinisch ohne jede Bedeutung sind, haben sie nur pathologisch-anatomisches Interesse.

Die Erkrankungen der Hornhaut sind theils oberflächliche, theils parenchymatöse; letztere sind im Grunde genommen Uveal- und Scleralaffectionen, die in das Hornhautgebiet hinüberspielen.

Die oberflächlichen Hornhauterkrankungen sind entweder durch Bindehautaffectionen veranlasst, oder diesen letzteren analoge Exantheme, oder Verletzungen. Wir unterscheiden den Epithel- und den Substanzverlust der Hornhaut: bei letzterem ist die Bowman'sche Membran und das Hornhautgrundgewebe mit von dem Defect betroffen. Bei einer Ansammlung von Rundzellen im Gewebe sprechen wir von einem Hornhautinfiltrat, und hat dieselbe zu einer Zerstörung des Gewebes geführt, ohne die Epitheldecke darüber zerstört zu haben, was jedenfalls äusserst selten ist, von einem Hornhautabscess. Durch Eröffnung eines Hornhautabscesses oder durch zellige Infiltration eines Substanzverlustes entsteht das Hornhautgeschwür und, wenn gleichzeitig eine Infection stattgefunden hat, das inficirte Hornhautgeschwür.

Mit Eröffnung des Hornhautgewebes treten wichtige Aenderungen im Stoffwechsel ein: es findet ein allgemeiner und beschleunigter Flüssigkeitsstrom nach der betreffenden Stelle statt, und durch diesen wird zugleich das Material zur Wiederherstellung geliefert. Da die Secretion der Augenflüssigkeiten nicht, oder doch nicht in entsprechendem Maasse zunimmt, so folgt daraus sehr häufig eine fühlbare Verminderung des Augendrucks. Inficirt sich der Substanzverlust, so kommt es zur Auswanderung aus den Randgefässen, wodurch eine demarkirende Entzündungszone gebildet wird, die, wenn die Zerstörung der Hornhautsubstanz nicht gar zu rasch fortschreitet, die Infectionskeime eliminirt und die Heilung einleitet.

Bleibt der Substanzverlust längere Zeit bestehen, so kommt es, je jünger das Individuum ist, um so rascher zu Neubildung von Gefässen aus dem Randschlingennetz der Conjunctiva (Pannus). Dadurch, dass nach der offenen Stelle hin der Seitendruck des Gewebes auf die Capillaren aufgehoben ist, tritt an der nächstliegenden Stelle des Hornhautrandes erst Hyperaemie, dann eine umschriebene Auswanderung von Rundzellen ein. Diese letzteren lockern und erweichen das Gewebe an dem betreffenden Orte und es kommt dort zu Sprossenbildungen der Gefässe, an deren Spitze immer eine kleine Anhäufung von Rundzellen den Weg durch das Gewebe bahnt. Hierdurch erklärt es sich, dass man bei mikroskopischen Querschitten die Gefässe unter dem Epithel in einer Rinne der Hornhautsubstanz in

rundzellenhaltiges, scheinbar neugebildetes Gewebe eingebettet findet. Später findet Umwandlung in Spindelzellen und eine Art Vernarbung statt, wodurch sich in vielen Fällen die Gefässe wieder zurückbilden. Haben die Gefässe ein Geschwür erreicht, so wird fast immer der weiteren Zerstörung Einhalt gethan; die Gefässbildung ist ein günstiges Zeichen und muss vorkommenden Falles befördert werden. Der günstige Einfluss der Gefässe auf die Resorption erklärt sich durch den in den perivasculären Lymphräumen verkehrenden Säftestrom.

Bei intensiver Infection behält diese die Oberhand über die demarkirende Thätigkeit des Gewebes, und es tritt fortschreitende Zerstörung desselben ein. In den raschest verlaufenden Fällen, z. B. bei gonnorrhoischer Conjunctivitis mit Hornhautaffection, blättert die Hornhaut geradezu ab, ohne sich auch nur zu trüben, ehe noch die Reaction des Gewebes zu Stande kommt. In weniger heftigen Fällen offenbaren sich die progressiven Stellen durch eine stark eitrige Infiltration. Ist dies allseitig der Fall, so wird die ganze Hornhaut zerstört und stösst sich an der Stelle des Arcus senilis ab, wo das directe Bereich der Randgefässe beginnt; die Iris liegt völlig frei zu Tage (totaler Irisvorfall). Beschränkt sich diese Zerstörung der Hornhaut auf eine Stelle und geht dort in die Tiefe, so liegt schliesslich die Descemet'sche Membran bloss, baucht sich durch den Augendruck vor und ist als spiegelnde, ca. stecknadelkopfgrosse Hervorragung sichtbar (Keratocele). Wird auch sie durchbrochen und ist die vordere Kammer eröffnet (Hornhautperforation), so fliesst das Kammerwasser ab, die Iris wird hyperämisch, die Pupille verengert sich, und es tritt jetzt noch viel intensiverer Zufluss nach der Geschwürstelle und noch viel energischere Drainage des Gewebes ein, als vorher. Dadurch wird sehr oft der Anstoss zum Stillstand des Processes gegeben und Heilung herbeigeführt. Man benutzt diese Erfahrung, indem es nicht selten gelingt, durch künstliche Perforation der Hornhaut einen progressiven infectiösen Process zum Stillstand zu bringen. Selbstverständlich ist nach Eröffnung der Kammer der Augendruck auf ein Minimum herabgesetzt, das Ange fühlt sich „matsch" an. Liegt die Hornhautperforation central, so füllt sie sich allmälig durch Granulationsgewebe aus, durch dessen Vernarbung die Kammer wieder hergestellt und die Heilung vollendet wird. Bleibt die Perforationsöffnung längere Zeit bestehen und in Folge dessen die Kammer aufgehoben, so spricht man von einer Hornhautfistel. Ist die Perforation nicht central, so legt sich zunächst die Iris an und wird durch das hinter ihr sich wieder ansammelnde Kammerwasser vorgebaucht: Irisvorfall, prolapsus iridis. Derselbe bedeckt sich nach und nach mit Granulationen, durch deren Narbencontractur die Prominenz ausgeglichen wird. Mit der gebildeten Hornhautnarbe bleibt die Iris verwachsen (vordere Synechie der Iris). Doch kann, indem sich der Irisvorfall zwischen die Wundränder wie ein Pressschwamm einlegt, die Heilung sehr verzögert werden. Bei tiefen Geschwüren, namentlich wenn schon Keratocele besteht, kann jeder Druck auf das Auge, Bücken, Pressen mit den Lidern die Perforation herbeiführen. Geschieht dies sehr brüsk, so spritzt das Kammerwasser im Strahle heraus, und es kann die Kapsel der sich plötzlich nach vorn drängenden Linse platzen, worauf sich grauer Staar entwickelt, was eine sehr missliche Complication ist. Bei tiefen Geschwüren ist deshalb äusserste Vorsicht für Arzt und Patient unerlässlich, um diesem Ereigniss vorzubeugen. Von der bei Perforation im Säuglingsalter eintretenden vorderen Polarkatarakt war schon bei der Blennorrhoea neonatorum die Rede.

Hat sich ein Substanzverlust mit Epithel überdeckt, so resultirt zunächst ein

Hornhautabschliff oder eine Hornhautfacette und erst allmälig gleicht sich der Niveauunterschied wieder aus. Hatte Infiltration in irgend erheblichem Maasse stattgefunden, so bleibt eine Hornhauttrübung zurück, die je nach Form und Stärke als Trübung, Nubecula, oder Hornhautfleck, Macula corneae bezeichnet wird. Diese pflegen sich im Laufe der Zeit noch mehr oder weniger aufzuhellen, um so bedeutender, je jünger das betreffende Individuum ist. Eine sehr dichte Hornhauttrübung wird Leucoma genannt, wenn sie sich über die ganze Hornhaut erstreckt Leucoma totale, und wenn mit derselben die Iris in Form vorderer Synechien verwachsen ist Leucoma adhaerens. Durch grosse Leucome wird in Folge der Narbenzusammenziehung eine Abflachung und Verkleinerung der Hornhaut bedingt. Nichtsdestoweniger pflegt das Narbengewebe, aus dem sie bestehen, relativ nachgiebig zu sein, namentlich wenn die Iris mit der Hinterfläche in grösserer Ausdehnung verwachsen ist, und es kommt unter normalem oder pathologisch erhöhtem Augendruck sehr häufig zu Ausbuchtungen der Leucome, zur Bildung sogenannter Narbenstaphylome, die partiell oder total sein können. Das Epithel über Leucomen und Staphylomen ist verdickt, mit sehr ausgesprochenen Riff- oder Stachelstellen und sendet mehrfach Fortsätze in das unterliegende Narbengewebe. Später treten dann nicht selten partielle Verkreidungen und umschriebene Epithelverdickungen (Schwielenbildung) über Leucomen und Staphylomen auf. Geht ein grosser Teil der Hornhaut oder dieselbe in toto zu Grunde, so kommt es, namentlich wenn ein infectiöser Process vorhanden ist, sehr häufig zur Weiterverbreitung der Entzündung auf Iris, Corpus ciliare und Choroidea, zur Vereiterung des Auges (Choroiditis suppurativa) mit nachfolgender Schrumpfung desselben (Phthisis bulbi). Auch ohne Perforation wird nicht selten, besonders bei infectiösen Processen, eine Entzündung der Iris eingeleitet, die sich durch Trübung derselben, Verwachsungen ihres Randes mit der vordern Linsenkapsel (hintere Synechien) oder gleichzeitig auch durch Ansammlung von Eiter in der vordern Kammer (Hypopyon) äussert.

Je jünger und kräftiger ein Individuum ist, desto rascher und vollständiger heilen die Hornhautprocesse, da die Reactions- und Widerstandsfähigkeit der Gewebe gerade bei der gefässlosen Hornhaut von grösster Wichtigkeit ist; deshalb ist auch eine gefässhaltige pannöse Hornhaut trotz der Functionsstörung viel widerstandsfähiger gegen Infectionen, weil sie intensiver ernährt ist und weil die Nähe der Capillaren die Reaction dagegen beschleunigt.

Von den durch Conjunctivalerkrankungen veranlassten Hornhautaffectionen war eigentlich schon bei ersteren die Rede. Es sind theils Randgeschwüre an der Stelle, wo der Arcus senilis aufzutreten pflegt, theils traumatische Epithel- und Substanzverluste in der Lidspaltenzone, die sich inficiren. Bei acuter Affection droht proportional der Heftigkeit die Gefahr der Ausbreitung und Zerstörung, bei chronischer kommt es eher durch häufige Wiederholung zu mehr oder weniger ausgedehnten Trübungen, womit Gefässentwicklung (Pannus) verbunden sein oder fehlen kann.

Die Behandlung ist in erster Linie eine vorbeugende, indem man auf das Sorgfältigste jede mögliche Epithelverletzung vermeidet. Bei oberflächlichen Geschwüren führen, wenn der Bindehautprocess

ein chronischer und wenig infectiöser ist, also beim Conjunctivalkatarrh und bei den Hornhautaffectionen im spätern Verlauf der Follicularblennorrhoe, warme Ueberschläge oder Kataplasmen am raschesten zur Heilung. Die Behandlung der Bindehautkrankheit muss einstweilen ausgesetzt werden. Droht Perforation der Hornhaut, so ist Eserin — nur bei centralen Geschwüren Atropin! — (2—3mal täglich ein Tropfen einer $^1/_2$ %igen Lösung) anzuwenden; ist sie eingetreten, so muss bis zur Verheilung ein täglich zu wechselnder antiseptischer Druckverband angelegt werden.

Bei acut infectiösen Conjunctivalprocessen hat man womöglich die Behandlung der Bindehaut fortzusetzen, doch vermeide man eine Schorfbildung, da diese wie ein Fremdkörper wirkt und häufig Verschlimmerung herbeiführt. Feuchte Wärme und Verband sind selten anwendbar, weil dadurch zugleich die Intensität der Infection gesteigert wird, und so muss man sich dann meist auf täglich mehrmaliges Einträufeln von Eserin und häufiges sorgfältiges Ausspülen des Conjunctivalsackes mit milden antiseptischen Lösungen von Bor- oder Salicylsäure beschränken. Wo wegen der Bindehautkrankheit Kälte anzuwenden wäre, muss dies fortgesetzt werden. Von der Behandlung der Folgezustände wird später noch besonders die Rede sein.

Die nicht traumatischen Oberflächenerkrankungen der Hornhaut sind exanthematischer Natur. Obschon anatomisch von einer Conjunctiva Corneae nicht eigentlich die Rede sein kann, so besteht doch klinisch eine völlige Analogie mit den entsprechenden Conjunctivalaffectionen; es ist deshalb auch empfehlenswerth, die analoge Benennung durchzuführen. Häufig besteht gleichzeitig die nämliche Erkrankung auf Bindehaut und Hornhaut, aber die Hornhautaffection beherrscht die Lage.

Bei weitem die häufigste und wichtigste exanthematische Erkrankung der Hornhaut ist das **Eczem** derselben, auch **Keratitis phlyctaenulosa,** von Stellwag fälschlich Herpes corneae genannt. Dasselbe ist vorwiegend Kinderkrankheit. Vom ersten Zahnen an nimmt die Häufigkeit sehr rasch zu, während es vorher sehr selten ist, um gegen die Pubertät hin wieder weniger häufig zu werden. Doch kommt es auch noch in den zwanziger Jahren vor, gelegentlich sogar in sehr schweren Formen. Von den dreissiger Jahren an wird es nur wenig mehr angetroffen. Viele Kranke, aber bei weitem nicht alle, zeigen Zeichen von Scrophulose, Drüsenschwellungen, anderweitige Eczemausbrüche im Gesichte, unförmliche Anschwellung von Nase und Oberlippe in Folge von Eczem der Nasenschleimhaut u. s. w. Andere Patienten sind

sehr zart, mit feiner Haut, ohne übrigens krank zu sein, andere sind bis auf das Augenleiden kerngesund und kräftig.

Die einzelne Eruption beginnt als rundliches graues Infiltrat, punktförmig bis zu einigen Millimetern Durchmesser, über dem die Epitheldecke etwas erhoben ist, sich aber sehr bald abstösst, worauf ein infiltrirter Substanzverlust, ein eczematöses Geschwür übrig bleibt. Zur Bildung einer eigentlichen Pustel kommt es dabei so wenig, wie auf der Bindehaut. Diese eczematösen Geschwüre können einzeln und mehrfach auftreten; immer besteht gleichzeitig mehr oder weniger intensive blauröthliche pericorneale Injection des subconjunctivalen Gewebes, sogenannte Ciliarinjection, die sich nur bei Randphlyctaenen auf die Nachbarschaft des ergriffenen Bezirks beschränkt, in den andern Fällen die ganze Hornhaut umgibt. Die Randphlyctaenen sind meist zahlreich und klein, die mehr central gelegenen mehr vereinzelt und grösser, doch kommt auch das umgekehrte Verhältniss vor. Nicht selten sind gleichzeitig noch alte Hornhautflecken von früheren Eruptionen her vorhanden. Gifford und Burchardt haben aus Hornhautphlyctaenen Coccen gezüchtet.

Die subjectiven Symptome können sehr unbedeutend und sehr heftig sein. Schmerzen, Thränen und Lichtscheu können in verschiedenem Grade vorhanden sein und fehlen, ohne dass dies vom Umfange der Hornhautaffectionen abhängig wäre. Sehr oft überwiegt die Lichtscheu. Die erkrankten Kinder schliessen krampfhaft die Lider, suchen die dunkelsten Winkel auf, liegen fortwährend auf dem Gesicht und drücken die Hände vor die Augen, alles Momente, wodurch der Ausbreitung des Eczems auf Bindehaut und Gesicht Vorschub geleistet wird. Zuweilen ist die krampfhafte Zusammenziehung des Musculus orbicularis palpebrarum so gross, dass die Lider sich von selbst oder bei dem Versuch, sie zu öffnen, umkrempen und nur mühsam und, wenn der Zustand einige Tage gedauert hatte und die blossliegende Conjunctiva infiltrirt, oedematös und in eitrige Secretion gerathen ist, fast gar nicht mehr zurückgebracht werden können.

Iwanoff hat gezeigt, dass es sich bei einer einzelnen Phlyctaene um zellige Infiltration um ein feines Nervenstämmchen unmittelbar unter der Bowman'schen Membran handelte. Hierdurch findet die oft so heftige Lichtscheu mit Orbiculariskrampf als Reflexwirkung ihre Erklärung. Da die Lichtscheu aber auch von Anfang an fehlen kann, so ist es wahrscheinlich, dass die Infiltrate auch an andern Orten vorkommen können. Das vordere Epithel ist an der betreffenden Stelle von Rundzellen durchsetzt und abgehoben. Bildet sich das Geschwür,

so wird entweder nur das Epithel abgestossen, worauf baldige Heilung eintritt, oder es wird auch die Bowman'sche Membran zerstört, und diese ersetzt sich nur langsam und unvollständig. Hei der Heilung ist dann zunächst ein mehr oder weniger ausgedehnter und gesättigter Fleck vorhanden, der sich später grösstentheils wieder aufhellt, um so leichter, je weniger tiefgehend die Erkrankung und je jünger das Individuum ist.

Therapeutisch ist im Beginne das unzweckmässige Verhalten des Kranken energisch zu bekämpfen. Er darf nicht im Dunkeln bleiben, nicht das Auge berühren und soll im Bett auf dem Rücken liegen, was unter Umständen zu erzwingen ist. Sehr zweckmässig gegen die Lichtscheu ist das Tauchen des ganzen Gesichtes, 15 bis 20 Secunden lang, in ein grosses Waschbecken voll Wasser von Zimmertemperatur, worauf mit einem trockenen Handtuch das Gesicht energisch abgerieben wird. Dies kann 6 bis 8 Mal täglich wiederholt werden; meist werden schon nach dem ersten Male die Augen freiwillig geöffnet. Zur Milderung der Schmerzen und der Empfindlichkeit ist es gut, einige Tropfen Atropinlösung einzuträufeln, bis die Pupille gut erweitert ist; warme Umschläge von Kamillenthee, etwa drei Mal täglich je eine Stunde lang und fleissig zu wechseln, oder Kataplasmen, so heiss sie vertragen werden, befördern bedeutend die Heilung der Geschwüre. Ausserdem sorgt man für frische Luft, regelmässige Ernährung und behandelt sorgfältig ein gleichzeitig bestehendes Eczem der Nasenschleimhaut, das sonst die Quelle endloser Rückfälle abgeben kann. Die Wirkung einer antiscrophulösen Behandlung, die häufig zu gleicher Zeit angezeigt ist, ist zu fernliegend, um auf eine bestehende Hornhauterkrankung einen unmittelbaren Einfluss auszuüben.

In den meisten Fällen kommt man mit der angegebenen Behandlung zum Ziel; in andern aber, namentlich wenn zur gleichen Zeit ein heftiger eczematöser Conjunctivalkatarrh besteht, inficiren sich die Geschwüre, ihr Rand wird gelblich, die graue Infiltration in der Nachbarschaft vergrössert sich (Hoftrübung), kurz sie werden progressiv. Entweder breiten sie sich vorwiegend in die Fläche oder vorwiegend in die Tiefe aus. In ersteren Fällen sind nicht selten Randgeschwüre der Ausgangspunkt, und es kann sich der grösste Theil der Hornhaut hierbei trüben, während die eitrige gelbe Infiltration des Geschwürsrandes sich gleichfalls ausbreitet. Die Hornhautoberfläche ist dann nicht mehr glatt und glänzend, sondern matt und wie gestichelt wegen Unregelmässigkeiten im vorderen Epithel. Nicht selten betheiligt sich dabei auch die Iris unter Bildung von hinteren Synechien und von

Hypopyum, das bei Kindern übrigens sehr rasch auftritt und wieder verschwindet. Die zellige Infiltration kann hierbei vorwiegend unter Epithel und Bowman'scher Membran liegen, während das Geschwür, von dem sie ausging, verhältnissmässig klein blieb. Die schweren eczematösen Erkrankungen sind sehr gefährlich; die Hornhaut kann in mehr oder weniger grosser Ausdehnung zu Grunde gehen mit nachfolgender Leucom- und Staphylombildung, mindestens bleiben ausgedehnte Hornhauttrübungen zurück. Warme Umschläge genügen hier meistens nicht. Die Behandlung besteht in der Einträufelung von Eserin und in der Anwendung eines sorgfältigen antiseptischen Schnürverbandes, der täglich zu wechseln ist und wodurch es nicht selten gelingt, eine schwer bedrohte Hornhaut zu retten. Ist eine Stelle des Geschwüres sehr tief und droht Perforation, so ist die künstliche Eröffnung des Geschwürsgrundes mit einer Paracentesennadel oder mit einem Graefe'schen Staarmesser von Nutzen, wobei aber Linsenverletzung und zu rascher Abfluss des Kammerwassers (der zudem sehr schmerzhaft ist) zu vermeiden sind. Als Nachbehandlung wird Eserin und antiseptischer Verband bis zur Heilung angewandt, die nach der künstlichen Perforation meist bald erreicht wird. Das Hypopyum an sich erfordert bei Kindern keine besondere Behandlung.

Ueberwiegt beim eczematösen Geschwüre das Fortschreiten in die Tiefe, so haben wir ein sogenanntes trichterförmiges Geschwür. Es kommt zu Keratocele und Perforation, mit welch letzterer gewöhnlich die Heilung sich einzuleiten pflegt. Sie kann künstlich herbeigeführt werden, wenn sich der Process ohne Besserung zu sehr in die Länge zieht. Auch hier besteht die Behandlung in Eserin und Verband. Kommt es bei peripher gelegenen Geschwüren zu Irisvorfall, so setzt man zunächst die gleiche Behandlung fort. Vergrössert sich derselbe aber, so kann man ihn zur Schrumpfung bringen, wenn man ihn mit dem Galvanocauter oder mit einem spitzen Höllensteinstift betupft (mit sofortiger Neutralisation durch Kochsalzlösung). Meist ist es besser, ihn mit einem Graefe'schen oder Beer'schen Staarmesser zu spalten oder mit demselben nach oben oder unten einen kleinen Lappen zu bilden und ihn mit der Scheere abzuschneiden. Eventuell ist dieses zu wiederholen; im Uebrigen fährt man mit Eserin und Verband bis zur Heilung fort.

Bei längerem Bestehen eczematöser Geschwüre kommt es fast immer zu Gefässentwicklung (Pannus). Waren zahlreiche kleine Randphlyctaenen vorhanden, so zeigt dies noch lange nachher der Rand-

pannus der betreffenden Stelle an, lauter kleine Gefässchen, die sich gleichweit in die Hornhaut hineinerstrecken, selten aber weiter als 2 Millimeter. Aehnliches sieht man bei älteren Leuten nach häufig recidivirenden sogenannten katarrhalischen Randgeschwüren. Aber auch zu central gelegenen Geschwüren bilden sich oft Gefässe, und nach öfteren Rückfällen findet man die ganze Hornhautoberfläche von zahlreichen Gefässen überzogen: Pannus eczematosus (oder scrophulosus). Fast immer ist dann auch die Hornhaut in grösserem Umfange getrübt, zuweilen aber hat sie sich während des Bestehens der Gefässe soweit aufgehellt, dass man im durchfallenden Licht den schwarzen Gefässbaum auf rothem Grunde zu sehen bekommt. Aehnliches kommt gelegentlich auch bei Pannus aus anderen Ursachen, z. B. nach Follicularblennorrhoe oder nach parenchymatösen Hornhauterkrankungen vor.

Bei den eczematösen Hornhauterkrankungen sind Rückfälle ausserordentlich häufig, namentlich wenn gleichzeitig noch Eczem der Nasenschleimhaut oder im Gesicht besteht. Diese Affectionen sind deshalb sehr sorgfältig zu behandeln, auch dann noch, wenn die Hornhauterkrankung zur Heilung gebracht worden ist. Ebenso begünstigt das Weiterbestehen von eczematösem Katarrh das Auftreten von Hornhautrecidiven und ist deshalb gleichfalls sorgfältig auszubehandeln. Nicht selten werden eczematöse Hornhautaffectionen und zwar gerade recht schwere Formen als Nachkrankheit von Scharlach und besonders von Masern beobachtet; auch in der Reconvalescenz nach schweren Krankheiten oder Wochenbetten kommen sie gerne vor.

Das Endresultat eczematöser Hornhauterkrankungen ist je nach dem Grad und der Ausdehnung derselben eine Trübung, ein Flecken, Leucom, Pannus, Leucoma adhaerens, partielles oder totales Staphylom, von deren Behandlung später noch die Rede sein wird.

Die Differentialdiagnose stützt sich darauf, dass das Eczem bei weitem die häufigste Hornhauterkrankung im kindlichen Alter ist, ferner auf das Vorhandensein noch anderer Eczemausbrüche auf der Gesichtshaut, Nasenschleimhaut und Bindehaut und auf die rundliche Form der einzelnen Infiltrate und Geschwüre, die zwar mehrfach vorhanden sein können, niemals aber, wie bei Herpes, zusammengehörige Gruppen bilden.

Eine besondere Form eczematöser Hornhauterkrankung ist die sogenannte büschelförmige Keratitis (Keratitis fascicularis): Zu einem grösseren Randgeschwür hin hat Gefässentwicklung stattgefunden. Anstatt aber, dass jetzt dasselbe zur Heilung neigt, bleibt der centrale

Geschwürsrand prominent und infiltrirt und wandert gegen das Hornhautcentrum, indem er ein Bündel parallel laufender Gefässe nachzieht. Im Bereiche der Gefässe ist die Bowman'sche Membran zerstört; dieselben liegen in einer mit Rundzellengewebe ausgefüllten Hornhautrinne und pflegen sich mit der Vernarbung desselben zurückzubilden, wonach eine charakteristische Trübung zurückbleibt, die am Kopfe der büschelförmigen Keratitis am dichtesten ist. Unterdessen kann aber das Geschwür bis zum Hornhautcentrum und darüber gewandert sein und schwere Sehstörung veranlassen. Zuweilen wird beim Erreichen der Hornhautmitte ein winkliges Umbiegen in der Fortpflanzungsrichtung beobachtet. Häufig ist die Affection auf beiden Augen gleichzeitig oder nach einander, sehr selten gleichzeitig mehrfach auf einem Auge allein vorhanden.

Man hat alle Ursache, das Fortschreiten dieser Affection so frühzeitig als möglich aufzuhalten. Nur wenn zufällig gerade der Kopf die Hornhautmitte erreicht hat, ist es zweckmässig, ihn etwas weiter wandern zu lassen, da sonst gerade an der für das Sehen wichtigsten Hornhautstelle die dichteste Trübung zurückbleibt. Geräth der Process nicht durch täglich einmalige Anwendung einer starken gelben Salbe (0,3 gelbes Quecksilberoxyd auf 10,0 Vaselin) in Stillstand, so ätzt man am besten den progressiven Rand bei guter Fixation des Auges möglichst umschrieben mit einem spitzen Höllensteinstift und neutralisirt sofort mit Salzwasser oder zerstört ihn mit dem Galvanocauter; darnach lässt man ein paar Stunden kalte Umschläge machen. Eventuell darf man dies nach einigen Tagen wiederholen. Das Durchschneiden der Gefässe am Eintritt in die Cornea, das meist wiederholt werden muss, führt nicht so sicher zum Ziel.

Von andern Exanthemen kommen die beiden Herpesformen auf der Hornhaut vor. Der gewöhnliche Herpes, auch **Herpes febrilis** genannt, ist nicht gerade selten. Meist nach einem leichten Unwohlsein, Husten, Schnupfen, im Verlaufe einer Pneumonie, oft aber auch ohne eine solche Veranlassung, kommt es mit oder ohne gleichzeitigen Herpesausbruch an andern Orten, Nase, Oberlippe, Augenlider u. s. w., unter stechenden Schmerzen und Gefühl von Fremdkörper im Auge zum Auftreten einer Gruppe von wasserhellen Bläschen auf der Hornhaut. Charakteristisch ist deren eigenthümliche Gruppirung in Reihen und häufig mit Verzweigungen. Dies tritt noch mehr hervor, wenn die Bläschen, was sehr bald geschieht, platzen und durch Zusammenfliessen nicht zu verkennende lineare Epithelverluste bilden, die durch zahlreiche Ausbuchtungen ihre Entstehung aus einzelnen Bläschen erweisen. Nur mit gewissen trauma-

tischen Epithelabschürfungen ist eine Verwechslung möglich, vor der aber die Anamnese schützt. Ciliarinjection kann fast völlig fehlen, oder in erheblichem Grad vorhanden sein; die Pupille ist verengert. In sehr günstigen Fällen kann mit Atropin und Verband in einigen Tagen Heilung eintreten; meist kommt es zu mehr oder weniger erheblicher Infiltration des blossliegenden Cornealgewebes und zur Geschwürsbildung. Häufig ist dabei die Empfindlichkeit der Hornhaut herabgesetzt. Die Heilung wird dann sehr hinausgezogen und kann Wochen und Monate in Anspruch nehmen, besonders wenn sich die Geschwürsränder eitrig infiltriren und gleichzeitig die Betheiligung der Iris sich durch Verwachsungen mit der Linsenkapsel und Hypopyum offenbart. Zu wirklich progressiven Processen und zu Perforation der Hornhaut kommt es jedoch bei einfachem Herpes nur sehr selten, auch wenn sich die Heilung sehr in die Länge zieht. Immer bleibt darnach eine dichte Hornhauttrübung zurück, die eventuell bedeutende Sehstörung veranlassen kann. Rückfälle auf dem gleichen Auge, selbst mehrfache, wurden beobachtet; das Auftreten gleich von Anfang an doppelseitig oder nach einander auf beiden Augen ist sehr selten.

Die Behandlung besteht in der Anwendung von Atropin, nur dann, wenn Perforation drohen sollte, von Eserin; sodann in der abwechselnden Anwendung eines guten Schlussverbandes und von Umschlägen mit warmen Bor- oder Salicylsäurelösungen. Bald wird das Eine, bald das Andere besser vertragen. Jedenfalls thut man gut, den Patienten auf die möglicherweise lange Dauer des Processes aufmerksam zu machen.

Eine gewisse Verwandschaft mit Herpes corneae scheinen eine Anzahl Erkrankungsformen der Hornhaut zu besitzen, die als mehr oder weniger zahlreiche, oberflächliche oder tiefer gelegene, rundliche Herde auftreten und bald ganz leicht verlaufen, bald sich erheblich in die Länge ziehen können. Hierher gehören die Stellwag'sche Keratitis, die Keratitis maculosa (v. Reuss), die Keratitis punctata superficialis (Fuchs), die Keratitis subepithelialis centralis (Adler), die Furchenkeratitis (Makrocki), die Keratitis dendritica (Emmert), die Keratitis ramiformis (Hansen Grut) u. a. m.; die letztgenannten drei sind zweifellos identisch mit Herpes corneae. Bildet sich in einem Herpesgeschwür aus gerinnendem Bindehautsecret ein Schleimfaden, was in seltenen Fällen vorkommt, so ist dies die sogenannte „fädchenförmige“ Keratitis. Die Behandlung aller dieser Formen ist die gleiche, wie beim einfachen Herpes febrilis.

Wenn **Herpes zoster** des ersten Astes des Trigeminus sich auch auf die Hornhaut ausbreitet, so stellt dies eine viel schwerere Erkrankung dar, als die eben besprochene. Der Beginn ist ähnlich, doch

kommt es fast ausnahmslos zu sehr umfangreichem Infiltrate des Substanzverlustes und seiner Nachbarschaft. Die Anfangs noch gesonderten Geschwüre fliessen zusammen, erhalten einen gelben, infiltrirten, progressiven Rand und vergrössern sich zu ganz unregelmässigen Substanzverlusten auf der noch weithin infiltrirten Hornhaut, die dann nichts mehr für Herpes Charakteristisches darbieten. Diese progressive Eiterung in die Fläche und Tiefe nimmt häufig ihren Ausgang in mehr oder weniger umfangreiche Perforation, mit ihren Folgen. Bald schon zeigen hintere Synechien und Hypopyum die Betheiligung der Iris an; das Auge ist weich, die Hornhaut gefühllos. Selbstverständlich besteht der Hornhautaffection entsprechend bedeutende Ciliarinjection, zuweilen auch starke Hyperaemie und Oedem der übrigen Conjunctiva bulbi. Die neuralgischen Schmerzen sind in Stärke und Dauer die gleichen, wie bei Herpes zoster ohne Hornhautaffection, und können den Patienten zur Verzweiflung bringen. Lediglich dadurch und durch einen schleppenderen Verlauf, der sich auf viele Wochen ausdehnen kann, unterscheidet sich der Herpes zoster der Hornhaut von einer andern Krankheit derselben, welche wir später als neuroparalytische Keratitis kennen lernen werden.

Die Behandlung besteht in der Anwendung von Morphiuminjectionen in die Schläfe, so oft diese nöthig erscheinen, und in der Anwendung warmer antiseptischer Umschläge oder von Jodoformeinstäubungen oder eines antiseptischen Verbandes, der leider häufig recht schlecht vertragen wird. Droht Perforation, so ist Eserin einzuträufeln, im Uebrigen fortzufahren. Die Heilung kann in jedem Stadium eintreten, und die Behandlung der Folgezustände ist die gleiche, wie nach andern Hornhauterkrankungen.

Auch bei **Variola** kann die Hornhaut betheiligt werden, und zwar geschieht dies in einem zwar wechselnden, aber ziemlich bedeutenden Procentsatz der Erkrankungen. In Ländern, wo die Blattern herrschen, liefern sie einen sehr bedeutenden Bruchtheil der Erkrankungen. Nach Horner beginnt die Affection als Bindehautpustel am Hornhautrand, in deren Nachbarschaft sich sehr rasch die Hornhaut infiltrirt. Das ursprüngliche Conjunctivalgeschwür breitet sich auf die Hornhaut aus, bekommt dort einen gelben, eitrigen, progressiven Rand und kann die ganze Hornhaut zerstören, worauf es zu totalem Irisvorfall und weiterhin entweder zu Staphylombildung oder zu Phthisis bulbi kommt. Das Hornhautgeschwür kann auch wesentlich nur in die Tiefe sich ausbreiten, wonach Perforation und nur umschriebener Irisvorfall eintritt, der heilen kann, ohne dass nothwendig das Auge zu Grunde geht.

Findet keine Perforation statt und hört das Fortschreiten des Prozesses auf, so findet man nach der Heilung eine charakteristische sichelförmige Hornhauttrübung.

Die Behandlung muss sich auf öfteres Auswaschen des Conjunctivalsackes mit milden antiseptischen Lösungen beschränken, wobei Vorsicht anzuwenden ist, um nicht das Platzen der verdünnten geschwürigen Hornhaut zu veranlassen. Ausserdem lässt man zwei- bis dreimal täglich einen Tropfen Eserinlösung einträufeln. Umschläge und Verband lassen sich wegen der Blatterneruption auf den Lidern nicht anwenden.

Als Keratitis acnosa sind verschiedentlich Hornhautaffectionen bezeichnet worden, die bei Acne im Gesicht auftraten und besondere Eigenthümlichkeiten zu zeigen schienen. So entsinne ich mich einer Patientin in den dreissiger Jahren, wo im Laufe vieler Jahre ab und zu rundliche Infiltrate in der Hornhaut auftraten, die sich allmählich zurückbildeten und eine Trübung zurückliessen, ohne dass es je zu einer Geschwürsbildung gekommen wäre. Allmählich war die ganze Hornhaut beiderseits vollständig von Trübungen bedeckt, zu denen theilweise Gefässe zogen, wobei eine sehr merkliche Abflachung zu constatiren war; jede Behandlung erwies sich auf die Dauer als erfolglos. Während der ganzen Dauer der Hornhauterkrankung traten ab und zu ausgedehnte Acneeruptionen im Gesicht auf. Von andern Autoren werden hiervon gänzlich verschiedene Hornhautaffectionen als acnöse Keratitis bezeichnet, so dass man bis auf Weiteres von der Aufstellung einer Keratitis acnosa als besonderer Erkrankungsform absehen muss. Ebenso verhält es sich mit der Aufstellung einer Keratitis luposa.

Verwundungen und Verletzungen der Hornhaut sind ein sehr häufiges Vorkommniss. Epithelverluste pflegen je nach der Ausdehnung in 24 Stunden oder längstens in einigen Tagen unter einfachem Verbande sich vom Rande aus zu überhäuten. Sollte stärkere Ciliarinjection bestehen oder Empfindlichkeit vorhanden sein, so kann man Cocain oder Atropin geben. Ist der Verlauf ganz rein, so tritt an dem scharfen, oft zackigen Epithelverlust eine eben nur mit seitlicher Beleuchtung sichtbare Trübung auf, die nach vollendeter Heilung spurlos verschwindet.

Wäre man je unsicher über die Ausdehnung eines Epithelverlustes, so brauchte man nur etwas Fluorescinlösung (0,2 auf 10,0 aq. dest. und 0,4 natr. carbonic.) einzuträufeln. Soweit das Epithel fehlt, färbt sich die Hornhaut grün, der übrige Theil nimmt keinen Farbstoff an.

Besteht ein wirklicher Substanzverlust der Hornhaut, oder eine tiefere, gerissene oder Lappenwunde, so ist natürlich die Heilungsdauer länger. Das offen liegende Hornhautgewebe trübt sich durch Rundzelleneinwanderung (Wundkeratitis), und diese graue Trübung erstreckt sich auch noch über die Nachbarschaft des Substanzverlustes in verschieden grosser Ausdehnung. Bei zweckentsprechender Behandlung

sieht man von Tag zu Tag den scharf abgegrenzten Rand des Epithels weiter vorrücken, womit der Umfang der Trübung abnimmt. Schliesslich ist der ganze Substanzverlust epithelüberdeckt, aber noch vertieft (Facette), und die Ausgleichung der Niveaudifferenz pflegt noch längere Zeit in Anspruch zu nehmen. Die Trübung kann grösstentheils wieder verschwinden, bei irgendwie erheblicheren Substanzverlusten bleibt aber ein Fleck zurück. Während des ganzen Verlaufes besteht Ciliarinjection und enge Pupille, doch kommt es nicht zur Betheiligung der Iris an der Entzündung.

Die Behandlung besteht in einem antiseptischen Schlussverband, der täglich gewechselt und bis zur vollständigen Ueberdeckung des Substanzverlustes mit Epithel getragen werden muss. Atropin kann nach Bedürfniss angewandt werden. Bei frischen Fällen wirken Jodoformeinstäubungen sehr günstig.

Bei perforirenden Wunden fliesst das Kammerwasser ab, und gewöhnlich liegt die Iris in mehr oder weniger grosser Ausdehnung in der Wunde, mit der sie schon nach wenigen Stunden verklebt ist. Ist dies nicht der Fall, so können glatte Schnittwunden schon nach wenigen Minuten wieder so fest zusammenhalten, dass sich die Kammer herstellt. Nach einigen Stunden tritt eine leichte graue Trübung der Schnittränder ein, die sich nach einigen Tagen wieder verliert; es bleibt aber eine sichtbare lineare Narbe zurück. Vorsichtigerweise wird man einige Tage einen Verband tragen lassen, um Wiederaufgehen der vordern Kammer thunlichst zu vermeiden.

Liegt die unverletzte Iris in der Wunde und kommt man ganz frisch dazu, so gelingt es zuweilen, nach Einträuflung einiger Tropfen Eserin und sorgfältiger Desinfection des Conjunctivalsackes und der vorliegenden Iris, letztere mit einem Spatel oder einer Sonde wieder zurückzubringen und unter Anwendung von Eserin und Schlussverband völlige Heilung zu erzielen. Sobald aber die Verletzung einige Stunden alt ist, bleibt nichts übrig, als die vorliegende Iris, aber unter Vermeidung jeden Zuges daran und bei sorgfältiger Fixation des Bulbus, mit einer feinen Scheere abzukappen; darauf wendet man Eserin und antiseptischen Schlussverband bis zur Heilung an, die unter Bildung einer mit der Iris verwachsenen Hornhautnarbe vor sich geht. Liegt die Iris nur in der Hornhautwunde und ist nicht vorgefallen, so braucht man dieselbe nur dann abzuschneiden, wenn ein nachträglich sich bildender Irisvorfall eintritt.

Quetschung der Hornhaut kann rein oder mit Wunden derselben complicirt vorkommen. In beiden Fällen kommt es zu ausgedehnten

wolkigen Hornhauttrübungen, die sehr hartnäckig sind und sich zuweilen erst nach Monaten vollständig oder auch nur theilweise wieder aufhellen. Ist die Hornhaut noch genügend durchsichtig, so hat man im durchfallenden Lichte den Eindruck, als ob die Hornhaut leicht gefältelt wäre. Da aber an deren Oberfläche, abgesehen vielleicht von etwas unregelmässigem Epithel, nichts Derartiges zu sehen ist, so handelt es sich lediglich um Hohlräume im Hornhautgewebe, die mit Flüssigkeit gefüllt sind (vergl. die sog. Streifenkeratitis nach der Staaroperation, besser streifenförmiges Quetschungsoedem genannt). Der Augendruck ist fast immer vermindert, und nicht selten ist die Empfindlichkeit der Hornhaut längere Zeit herabgesetzt. Ein gequetschtes Auge kann wochenlang etwas injicirt sein und bei der geringsten Anstrengung roth werden und thränen, welcher Zustand sich dann nur sehr allmählich verliert. Atropin und Schlussverband sind die anzuwendenden Mittel; auf die Hornhauttrübung können wir nur sehr wenig einwirken.

War gleichzeitig mit der Quetschung auch ein Epithel- oder Substanzverlust der Hornhaut verbunden, so pflegt im Allgemeinen die Regeneration sich bedeutend zu verzögern. Durch Einwanderung aus dem Conjunctivalsack können secundäre Infiltrationen der Hornhaut eintreten, die meist in concentrischer Form sich um den Epithelverlust gruppiren. Auch diese Affectionen sind äusserst hartnäckig. Indicirt sind Atropin und antiseptischer Schlussverband bis zur Ueberhäutung des Substanzverlustes. Später kann man zu warmen Ueberschlägen, noch später zu gelber Quecksilberoxydsalbe (0,15 : 10,0 Vaselin) oder zu Calomeleinstäubungen übergehen, wenn alle Reizerscheinungen verschwunden sind. Die zurückbleibende Hornhauttrübung ist sehr hartnäckig; es kann im weiteren Verlauf wochenlang zu blasiger Erhebung des Epithels über derselben kommen, theils mit, theils ohne Druckerhöhung im Auge, oder es treten nachträglich Schwielenbildungen und Verkalkungen im Epithel auf, die ärztliche Behandlung in Anspruch nehmen. Eine ausgedehntere Hornhautquetschung ist fast ausnahmslos eine schwere Augenerkrankung von langer Dauer.

In die gleiche Kategorie der Quetschungen mit Epithelverlust gehören auch die so häufigen Fälle, wo ein kleines Kind der Mutter oder der Pflegerin, die es trägt, in's Auge greift. Obschon die Quetschung hier relativ unbedeutend sein muss, da es selten zu Hornhauttrübung kommt, so zieht sich die Heilung des Epithelverlustes nicht selten ganz auffallend in die Länge, namentlich dann, wenn die Sache Anfangs für unbedeutend angesehen und vernachlässigt wurde. Cocain oder Atropin

und Schlussverband sind hier am Platz, die, wenn gleich von vornherein angewendet, in einigen Tagen die Mehrzahl der Fälle zur Heilung bringen.

Aehnliche Verzögerungen im Heilverfahren beobachtet man durch andere analoge Verletzungen, die gleichfalls Anfangs nicht gehörig beachtet werden, wenn z. B. beim Gehen im Wald ein kleiner Zweig in's Auge schlägt. Sehr heftige Schmerzen können in beiden Fällen das auffälligste Symptom sein, ohne dass sie sich aus dem Befund genügend erklären lassen. Nicht selten treten Schmerzrecidive mit oder ohne Veränderung an der verletzten Stelle ein, was sich über Wochen und Monate erstrecken kann und ausgiebigen Gebrauch von Morphium und local Cocain verlangt. Zuweilen tritt erst Heilung ein, wenn an der Stelle der Verletzung das Epithel abgekratzt wird (Abrasio corneae) und sich letztere unter antiseptischem Verband wieder frisch überhäutet hat.

Aetzungen und Verbrennungen geschehen an der Hornhaut mit den gleichen Substanzen, wie an der Bindehaut, welch' letztere fast immer in grösserem oder geringerem Grade und Umfange mitergriffen ist. Die Hornhaut ist dabei in der Ausdehnung der Verletzung getrübt und unempfindlich. Letzteres ist auch der Fall, wenn die Verbrennung nur ganz oberflächlich ist, wegen der Zerstörung der Nervenendigungen. Bald stösst sich das abgestorbene Epithel in Fetzen ab und allmählich auch die necrotisch gewordene Hornhautsubstanz; die Regeneration findet nur langsam statt. Je nach der Tiefe und Ausdehnung der Zerstörung kommt es zu Restitutio in integrum, wenn nur das Epithel oberflächlich zerstört war, zu Flecken, Leucom oder, nach mehr oder weniger vollständiger Abstossung der Hornhaut, zu Irisvorfall, Leucoma adhaerens, Staphylombildung, gelegentlich auch, wenn sich die Wunde inficirt, zu eitriger Uvealentzündung mit nachfolgender Phthisis bulbi. Combinirt sind diese Endausgänge eventuell mit denen in Folge gleichzeitiger Zerstörung der Conjunctiva, also mit Symblepharonbildung in verschiedenster Ausdehnung. Es ist sehr schwer, oft geradezu unmöglich, gleich von Anfang an die richtige Prognose zu stellen. Manchmal heilt eine anscheinend schwere Verbrennung in wenigen Tagen; ein andermal führt eine scheinbar leichte zu Zerstörung der Hornhaut. Man thut deshalb gut, sich in den ersten Tagen vorsichtig auszusprechen. Gerade bei den so häufigen Kalkverbrennungen kann man sich nach beiden Richtungen sehr leicht täuschen. Zeigt sich die Hornhaut nach Abstossung des Epithels nur wie angehaucht, ist ihre Empfindlichkeit nicht ganz verloren, so ist die Prognose günstig zu stellen; es wird sich der normale Zustand oder nur eine leichte Trübung herausbilden. Je gesättigter die Trübung ist, um so tiefer geht im Allgemeinen die Zerstörung und um so zweifelhafter ist der Ausgang.

Die Schmerzen und die sichtbare entzündliche Reaction ist gewöhnlich unmittelbar nach der Verbrennung verhältnissmässig unbedeutend. Erst nach einiger Zeit stellt sich Thränen, Ciliarinjection u. s. w. ein und treten Schmerzen auf, die gerade bei schwerer Hornhautzerstörung sehr gering sein können.

Die beste Behandlung besteht nach Reinigung des Bindehautsackes und Entfernung allenfalls noch in demselben freiliegender Fremdkörper, Mörtel- oder Metallstückchen u. s. w., gleich von Anfang an in warmen Ueberschlägen. Man nimmt dazu entweder Chamillen oder Kataplasmen, am besten aber eine warme antiseptische Lösung (z. B. 0,3 %ige Salicylsäurelösung oder 3%ige Borsäurelösung zu gleichen Theilen mit heissem Wasser), die bis zur Heilung anzuwenden ist. Bei heftigen Schmerzen gibt man einige Tropfen Cocain, bei drohender Perforation Eserin, beides nur nach Bedürfniss. Einfache Epithelregeneration über der Hornhaut nimmt etwa 14 Tage in Anspruch, bald mehr, bald weniger. Bei tieferer Zerstörung der Hornhaut ist immer eine mehrwöchentliche Behandlungsdauer in Aussicht zu stellen.

In Folge von häufig sich wiederholenden, auf die Lidspaltenzone der Hornhaut einwirkenden Schädlichkeiten tritt eine eigenthümliche Affection auf, das Hinüberwachsen einer Bindehautfalte auf die Hornhaut, das sogenannte Flügelfell oder **Pterygium.**

Dasselbe beginnt als dreieckige Bindehautfalte am innern oder äussern Hornhautrand, die sich vergrössert, wobei ihre Spitze gegen den Hornhautmittelpunkt vorrückt. Dieses Wachsthum geht übrigens sehr langsam, und es dauert mehrere Jahre, bis das Pupillargebiet erreicht ist und damit eine Sehstörung eintritt. Häufig findet man, als Folge der Einwirkung der gleichen Schädlichkeiten auf das Lidspaltengebiet der Bindehaut, eine mehr oder weniger entwickelte Pinguecula (Seite 139).

Wir haben uns vorzustellen, dass zuerst ein kleines Hornhautgeschwür am Rande auftritt, einige Zeit besteht und dass der Geschwürsgrund bei der Heilung mit der benachbarten Conjunctiva verwächst und eine kleine Falte derselben herüberzieht. In der kleinen Rinne zwischen diesem Kopfe des Pterygiums und der anliegenden normalen Hornhaut setzen sich nun leicht Staubtheilchen oder andere kleine Fremdkörper fest und bedingen kleine Geschwürchen, bei deren Vernarbung die Bindehaut wieder etwas weiter auf die Hornhaut herübergezogen wird. Dies sind die ab und zu auftretenden entzündlichen Exacerbationen, bei denen man häufig an der Spitze des Pterygiums ein kleines Geschwür oder ein kleines Infiltrat nachweisen kann. Subjectiv sind, abgesehen von den Exacerbationen, während deren die Symptome einer katarrhalischen Keratitis, Thränen und stechende Schmerzen vorhanden sind, und, abgesehen von der kleinen Entstellung, keine

Beschwerden vorhanden. Erst beim Vorrücken über das Pupillengebiet tritt Sehstörung ein.

Das Pterygium ist meist gleichzeitig auf beiden Augen vorhanden, wenn auch in verschiedenen Entwicklungsphasen. Das am innern Hornhautrande pflegt ceteris paribus am meisten vorgeschritten zu sein. Es verzieht die Karunkel, deren drüsige Elemente auf die Conjunctivalfläche ausgebreitet erscheinen, gegen die Cornea, so dass bei oberflächlicher Betrachtung eine Karunkel zu fehlen scheint. In seltenen Fällen entsteht eine Pterygium auch an andern Orten der Hornhaut, am häufigsten wohl noch nach unten.

Von oben und unten her lässt sich eine Sonde leicht unter das Pterygium bis zu dessen Mittellinie vorschieben (siehe Fig. 24). Dasselbe bildet darnach zwei Taschen, da nur in der Ausdehnung der Spitze, also 1 bis 2 mm weit, Verwachsung mit der Hornhaut eintritt und die übrige Conjunctiva lediglich aus der Nachbarschaft herbeigezogen ist. Ueber der Hornhaut ist auch an der Unterfläche der Conjunctivalfalte das Epithel vorhanden und mit dem der Hornhaut verschmolzen, was sich leicht aus der Entwicklung des Pterygiums erklärt.

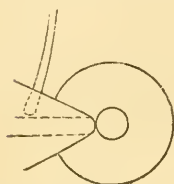


Fig. 24.

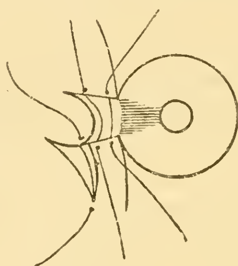


Fig. 25.

Bei mikroskopischer Untersuchung besteht das Flügelfell aus demselben Gewebe, wie die Bindehaut; stellenweise kann man auch die wirr durch einander liegenden Fasern der Pinguecula nachweisen. Durch das Verschieben der zwei Conjunctivalflächen an einander entsteht in der Mitte eine Art seröser Höhle, die mit der Neubildung gewisser Schleimbeutel in Analogie zu setzen wäre. Gelegentlich gibt sie Veranlassung zu Cystenbildung im Pterygium.

Die Therapie besteht in Vermeidung aller Schädlichkeiten, die zur Geschwürsentwicklung auf der Hornhaut Veranlassung geben können. Da aber die subjectiven Symptome so äusserst gering sind, so wird man in dieser Beziehung selten viel erreichen. Ist gerade ein Geschwürchen vorhanden, so lässt man ein paar Tage warme Ueberschläge machen. Kleine Pterygien lässt man unberührt oder entfernt sie nur auf besonderen Wunsch des Patienten mit einem rhomboidalen Stück Conjunctiva. Bei grossen (siehe Fig. 25) sucht man die Bindehaut möglichst zu erhalten, da bei einer Exstirpation zu viel davon verloren ginge. Man legt den Sperrelevateur ein, fasst den Hals des Pterygiums mit einer Hakenpincette, präparirt dasselbe mit einem Graefe'schen oder

Beer'schen Staarmesser sorgfältig von der Hornhaut ab und löst es noch einige Millimeter weiter. Alsdann spaltet man die Bindehaut nach abwärts mit einem Scheerenschnitt an der Basis des Pterygiums und näht in die hierdurch entstehende Lücke den Kopf desselben ein, worauf man auch die übrige Conjunctiva vereint. Man kann auch das Pterygium in der Mittellinie spalten und je eine Hälfte nach oben und nach unten vernähen (Knapp); das Princip aller Operationen ist, zwischen den Kopf des Pterygiums und die Hornhaut normale Bindehaut zu verlagern. Macht man zu dem Zwecke Entspannungsschnitte, so muss deren Convexität gegen die Hornhaut gerichtet sein, da man sonst die Conjunctiva über der letzteren zusammenziehen würde. Unter antiseptischem Schlussverband tritt in einigen Tagen Heilung ein, doch kommen auch bei unmittelbar gutem Erfolg oft Rückfälle vor.

Fremdkörper auf und in der Hornhaut sind ein sehr häufiges Vorkommniss. Entweder sitzen sie locker auf, wie Kohlenstückchen, Sandkörnchen, Sägemehl, Flügeldeckel von kleinen Insecten, Samenhülsen u. s. w., oder sie sitzen fest, wie z. B. Metallsplitter, die mehr oder weniger tief in die Hornhaut eindringen, ja in die vordere Kammer hineinragen können. Sobald der Fremdkörper über die Hornhautfläche hervorragt und eine rauhe Oberfläche hat, sind die Symptome (Schmerzen, sich steigernd bei der geringsten Bewegung, Thränen, enge Pupille, Ciliarinjection) recht heftig, im andern Falle können sie vollkommen fehlen.

Liegt der Fremdkörper oberflächlich, so entfernt man ihn leicht mit einer Staarnadel oder mit einem kleinen scharfen Hohlmeisel, nachdem man vorher einige Tropfen Cocain eingeträufelt hat. Ein oder zwei Tage Verband genügen zur Heilung.

Bei einiger Uebung wird man die Fremdkörper auf der Hornhaut leicht bei gewöhnlichem Tageslicht erkennen, dunkle am besten, wenn man sie auf die Iris, durchsichtige, wenn man sie auf die schwarze Pupille projicirt. Ist der Fremdkörper klein oder durchsichtig (Glassplitter), so ist seitliche Beleuchtung nicht zu entbehren, die auch bei der Entfernung nothwendig sein kann.

Bleibt der Fremdkörper längere Zeit auf der Hornhaut sitzen, so infiltrirt sich seine Umgebung, und er kann schliesslich durch Eiterung entfernt werden; doch ist dies nicht gerade häufig. Gewöhnlich bleibt er im Geschwür sitzen, hindert dessen Heilung, ermöglicht dadurch Infection aus dem Conjunctivalsack und muss schliesslich doch noch entfernt werden, widrigenfalls Hornhautperforation eintreten kann. Samenhülsen sitzen gewöhnlich mit der concaven Seite auf der Hornhaut, und

da ihre convexe Oberfläche glatt ist, so machen sie wenig oder keine subjectiven Symptome, werden auch gelegentlich für etwas Anderes gehalten, z. B. für Irisvorfall. Die Infiltration pflegt nicht bedeutend zu sein, doch erstrecken sich nach einiger Zeit ausnahmslos Gefässe vom Hornhautrand zum Fremdkörper (umschriebener Randpannus). Derartige Fremdkörper können wochen- und monatelang getragen werden; schliesslich veranlassen sie aber doch Zerstörung der Hornhaut an der betreffenden Stelle bis zur Perforation, worauf das ausfliessende Kammerwasser die Samenhülse wegspült. Ist das Geschwür schon sehr tief, so kann schon ein leichter Druck aufs Auge, z. B. bei beabsichtigter Entfernung des Fremdkörpers, die Perforation veranlassen. Ist dies geschehen, so ist Eserin und Verband anzuwenden, um Verwachsung der Iris mit der Hornhaut womöglich zu verhüten.

Eisensplitter fliegen sehr häufig in glühendem Zustande gegen das Auge, brennen sich in die Hornhaut ein und sind dann von einem sogenannten Rosthofe — einer durch Eisenoxyd braun gefärbten necrotischen Hornhautzone — umgeben. Wenn möglich sollte dieser mit dem Eisensplitter entfernt werden, was aber nicht immer gelingt, namentlich nicht bei frischen Fällen. Dieser Rosthof kann eine bleibende rostfarbene Trübung verursachen, oder sich nach einigen Tagen als kleiner brauner Ring abstossen, wonach aber ebenfalls ein Fleck zurückbleibt.

Sitzt ein Fremdkörper in der Hornhautsubstanz, oder ragt er gar in die vordere Kammer, so ist seine Entfernung viel schwieriger. Namentlich in letzterem Falle sind Extractionsversuche mit Pincetten oft gefährlich, weil dadurch der Fremdkörper nicht selten in die vordere Kammer gestossen wird, von wo seine Entfernung äusserst schwer oder gar unmöglich werden kann. Es ist deshalb anzurathen, den Fremdkörper — fast immer ein Metallsplitter — mit einem passenden, hinter denselben gebrachten Instrument herauszuhebeln. Nach Einlegung des Sperrelevateurs fixirt man den Bulbus und schneidet mit einem Staarmesser soviel von der Hornhautsubstanz neben dem Fremdkörper weg, bis man hinter denselben gelangen kann, worauf die Entfernung nicht mehr schwer ist. Ragt der Fremdkörper in die vordere Kammer, so verfährt man ähnlich, nachdem man vorher eine krumme Lanze hinter dem Fremdkörper in die Kammer eingeführt hat. Mittelst dieser lässt man dann den Fremdkörper durch einen Assistenten gegen die Hornhaut andrücken. Schwierig wird die Sache, wenn schon vor Einführung der Lanze das Kammerwasser abgelaufen ist. Zuweilen thut auch jetzt noch eine spatelförmige Sonde die gleichen Dienste, doch lassen sich allgemeine Regeln nicht angeben. Es gibt übrigens auch Fälle, wo eine

Extraction erst gelingt, nachdem man den Fremdkörper in die vordere Kammer gestossen hat. Zweckmässig wartet man dann ein paar Minuten, bis sich die Kammer wieder hergestellt hat, falls dies nach der Art der Verletzung überhaupt möglich ist.

Falls man augenscheinlich nicht in der Lage ist, einen Fremdkörper aus der Hornhaut entfernen zu können, so lege man einstweilen einen festen, das Auge immobilisirenden, eventuell antiseptischen Verband an. Unter demselben pflegen sich gewöhnlich die Reizerscheinungen sehr bedeutend zu vermindern, und man kann oft einen oder mehrere Tage warten, bis Zeit oder Gelegenheit günstiger geworden ist.

Inficirte Geschwüre haben wir schon bei den blennorrhoischen Conjunctivalprocessen kennen gelernt, wo sie, je nach der Heftigkeit des letztern, mehr oder weniger rasch einen grösseren oder geringeren Theil der Hornhaut zerstören. Das Zeichen der stattgehabten Infection ist der progressive Rand. Während unter normalen Verhältnissen ein Geschwür auf grau infiltrirtem Boden scharf den glänzenden Epithelrand erkennen lässt, ist letzterer beim inficirten Geschwür an einer oder an mehreren Stellen, oder im ganzen Umfang gequollen und in Folge eitriger Infiltration von gesättigt graugelber Farbe. An der betreffenden Stelle ist das Hornhautgewebe abgestorben und, offenbar aus dem Conjunctivalsack, von Eiterzellen infiltrirt; die eingedrungenen Organismen finden sich nicht hier, sondern weiter gegen das Gesunde, wo sie die Saftkanälchen der Hornhaut erfüllen und erweitern. Hieran schliesst sich dann noch peripherer die Reactionseinwanderung von weissen Blutkörperchen aus den Randgefässen an. An der Stelle, wo der Geschwürsrand eitrig infiltrirt ist, ist das Geschwür progressiv, vorwiegend in die Fläche, weniger rasch in die Tiefe. Aus diesem Grunde hat man auch die Affection **Ulcus serpens** (Sämisch) genannt. Sehr bald zeigen hintere Synechien, Trübung des Kammerwassers und Eiter in der vorderen Kammer (Hypopyum) die Mitbetheiligung der Iris an, weshalb auch der Name Hypopyumkeratitis (Roser) üblich ist.

Im Anfang zeigt sich der Eiter nur auf dem Boden der vordern Kammer und schliesst die gelbe Färbung mit einer horizontalen geraden Linie ab. Allmählich steigt er höher und höher, erreicht das Pupillargebiet und kann die ganze vordere Kammer erfüllen. Ueber seine Herkunft, ob aus der Hornhaut, ob aus der Iris, ob aus dem Ciliarkörper, ist man noch nicht einig. Zuweilen sieht man an der Hinterwand der Hornhaut Streifen, wie wenn der Eiter vom Geschwüre aus auf den Boden der Kammer herabsänke. Dennoch ist die Herkunft aus dem Geschwüre nicht anzunehmen, da die Descemet'sche Membran für Zellen nicht durchgängig ist. Ein Herabsinken im Gewebe der Hornhaut, vor der Descemet'schen Membran, kann nicht wohl stattfinden, und so ist es denn am wahrscheinlichsten, dass die Eiterzellen aus dem Uvealgebiet stammen. Dieselben werden von dem vermehrten

Flüssigkeitsstrome gegen das Geschwür hin und an die Hinterfläche der Hornhaut mitgeführt und sinken von da, weil sie die Descemet'sche Membran nicht durchdringen können, langsam auf den Boden der vordern Kammer. Das Hypopyum enthält in der Regel keine Mikroorganismen, wird also wahrscheinlich durch in die vordere Kammer diffundirende Ausscheidungsstoffe von solchen veranlasst. Wenn Bacterien in demselben vorhanden sind, so sind es selbstverständlich die nämlichen, wie im Hornhautgeschwür.

Das Ulcus serpens kann in jedem Stadium zur Heilung kommen; ohne Kunsthülfe ist dies jedoch nur selten der Fall, ehe nicht ein grosser Theil der Hornhaut, oder auch diese ganz zerstört ist. Immer ist während des Verlaufes starke Injection der Conjunctiva bulbi, nicht selten mit ausgedehnter Chemosis vorhanden. Dagegen sind die Schmerzen auffallend gering oder fehlen ganz, sowie einmal die Infection stattgefunden hat. Da sie Anfangs, so lange es sich um einen Substanzverlust, eine Wunde oder ein einfaches Geschwür der Hornhaut handelte, gewöhnlich vorhanden waren, so wird deren Wegbleiben sehr häufig vom Kranken irrthümlich für eine spontane Besserung angesehen, und die Erkrankung jetzt erst recht vernachlässigt. Es ist deshalb gerade keine grosse Seltenheit, dass man die, vorwiegend aus der ärmeren Bevölkerung stammenden Patienten erst dann zu Gesicht bekommt, wenn die Hornhaut schon zum grössten Theil zerstört ist, oder wenn das Hypopyum schon die ganze Kammer ausfüllt.

Das typische Ulcus serpens kommt nur bei Erwachsenen vor. Offenbar ist der regere Stoffwechsel in der jugendlichen Hornhaut einer Infection von aussen nicht günstig. Hypopyum wird gelegentlich auch bei eitrigen Hornhautaffectionen im kindlichen Alter angetroffen, verschwindet aber häufig spontan und ist keineswegs von so schwerwiegender Bedeutung, wie später. Das Hauptcontingent stellen die Altersklassen vom 40.—60. Jahre. Veranlassung ist gewöhnlich eine kleine, oft kaum beachtete Verletzung durch eine Getreidegranne während der Ernte oder durch ein Zweiglein beim Holzsuchen im Walde und dergl. Uebrigens kann jeder Epithel- oder Substanzverlust der Hornhaut bei entsprechender Vernachlässigung sich inficiren und in ein Ulcus serpens übergehen, z. B. Randgeschwüre, eczematöse Geschwüre, Verbrennungen u. s. w. In vielen Fällen ist eine Infectionsquelle nicht nachweisbar, oft hat wohl gleich im Momente der Verletzung eine Infection stattgefunden. Manchmal besteht chronischer Conjunctivalkatarrh, sehr häufig aber, etwa in der Hälfte der Fälle, wird Dacryocystoblennorrhoe angetroffen, die durch einseitiges Lidrandeczem wahrscheinlich gemacht und durch Ausdrücken von Eiter aus dem Thränensack mit Sicherheit nachgewiesen wird.

Die **Prognose** ist immer zweifelhaft, auch bei scheinbar günstigen Fällen, da sich der Grad einer etwaigen Quetschung, der offenbar von grosser Bedeutung ist, nicht abschätzen lässt. Im Allgemeinen ist die Prognose um so günstiger, je jünger und **kräftiger** das Individuum, je umschriebener der progressive Rand und je kleiner das Hypopyum ist. Dacryocystoblennorrhoe verschlimmert im Ganzen die Prognose, aber nicht absolut, da es sowohl leichte Fälle mit, als auch schwere ohne Thränensackerkrankung gibt. Man täuscht sich leicht über den Umfang und namentlich auch über die Tiefe des Geschwürs, da der verdünnte Geschwürsgrund sich vorbaucht und im Niveau der gesunden Hornhaut liegen kann. Als Ausgang ist auch im günstigsten Falle ein centrales Leucom zu erwarten, das sich übrigens später oft noch recht bedeutend aufhellt. In vielen Fällen gehen die Augen durch Staphylombildung und Eiterung zu Grunde, und eine grosse Anzahl einseitig Blinder kommt auf Rechnung des „traumatischen inficirten Lidspaltengeschwürs der Hornhaut."

In leichten Fällen ohne Mitbetheiligung des Thränensackes kann man mit sorgfältiger Reinigung des Conjunctivalsackes und mit Ueberschlägen von warmen antiseptischen Lösungen auskommen; in andern wird ein gut angelegter, täglich zu erneuernder, nasser antiseptischer Schlussverband besser vertragen und kann gleichfalls zum Ziele führen. Ist Dacryocystoblennorrhoe vorhanden, so muss ein Thränenröhrchen gespalten, täglich sondirt und womöglich auch täglich der Thränensack mit warmen antiseptischen oder adstringirenden Lösungen gehörig ausgespritzt werden. Beim antiseptischen Verbande — Umschläge sind in diesen Fällen nicht zu empfehlen — comprimirt man die Gegend des Thränensacks noch besonders durch einen aufgelegten Wattebausch, damit kein Secret aus demselben zurückfliessen kann. Nach **Becker** ist es noch wirksamer, wenn die ganze Gegend der Karunkel mit Jodoform ausgefüllt wird. Führt dieses nicht zum Ziele, so kann man den progressiven Rand zu zerstören suchen, entweder durch Aetzung mit einem in Carbolsäure oder starke Chlorzinklösung getauchten feinen Pinselchen, oder durch Auskratzen mit einem kleinen löffelartigen Instrument, oder auf galvanocaustischem Wege, worauf wieder antiseptisch zu verbinden ist. In manchen Fällen thut ein- bis zweimal im Tage dick eingestreutes Jodoform, wobei man das Auge offen lässt, sehr gute Dienste. Womöglich soll der Patient zu Bette liegen und nur in den leichtesten Fällen darf hiervon abgesehen werden.

Schreitet trotz Allem das Geschwür fort, so macht drohende Perforation zunächst Eserin nothwendig. Ausserdem haben wir noch in der künstlichen Spaltung des Geschwürs ein äusserstes Mittel an der Hand, ein schwer bedrohtes Auge zu retten. Diese wird nach **Sämisch** mit einem **Graefe**'schen Staarmesser ausgeführt; dasselbe wird im Gesunden eingestochen, hinter dem Geschwür durch- und wieder im

Gesunden ausgeführt, worauf man unter sorgfältiger Vermeidung einer zu raschen Druckänderung langsam und vorsichtig den Schnitt vollendet. Man hat es so einzurichten, dass die hauptsächlichsten progressiven Stellen gerade in die Schnittrichtung fallen. Das Ausfliessen des Kammerwassers und die dadurch bewirkte Hyperaemie im Auge pflegen sehr schmerzhaft zu sein, doch tritt gewöhnlich bald ein Nachlass ein. Das Hypopyum liegt meist als zusammenhängender Klumpen in der Wunde und muss häufig noch besonders mit der Pincette entfernt werden. Es wird dann ein nasser antiseptischer Verband angelegt, aber so lange sich wieder ein Hypopyum ansammelt und so lange ein progressiver Rand vorhanden ist, muss die Hornhautwunde täglich mit einer Sonde, oder einem kleinen Spatel, oder mit dem Knopfe eines Weber'schen Thränensackmessers wieder aufgestochert werden. Es wäre falsch, gleich von vornherein auch das unbedeutendste Ulcus serpens mit der Spaltung zu behandeln, da in solchen Fällen manchmal die Schnittnarbe fast das einzige Ueberbleibsel des ganzen Processes sein kann. Diese Operation muss für die schweren Fälle vorbehalten bleiben, umsomehr, da trotz vor- und nachheriger Anwendung von Eserin sehr häufig vordere Synechien zurückbleiben, die schon an und für sich späterhin dem Auge gefährlich werden können, und da häufig später Linsentrübung auftritt.

Ulcus corneae rodens, fressendes Hornhautgeschwür, nannte man gewisse, dem Ulcus serpens verwandte Formen, wo an vielen kleinen Stellen ein progressiver Rand vorhanden ist, der an andern wieder ausheilt. Die gleichen Stellen der Hornhaut können mehrmals betroffen werden, Hypopyum kann fehlen. Es besteht wesentlich Neigung zur Ausdehnung in die Fläche, während die Tiefe des Geschwürs selten bedeutend ist. Ich sah einigemale derartige Formen bei heruntergekommenen Individuen aus gewöhnlichen Randgeschwüren bei Conjunctivalkatarrh durch Infection sich entwickeln. Die Behandlung dieser sehr hartnäckigen Affektion ist ziemlich machtlos; die schliesslich zurückbleibende, mehr oder minder dichte Trübung erstreckt sich fast über die ganze Hornhaut. Warme Umschläge mit schwach antiseptischen Lösungen sind am meisten zu empfehlen; nächstdem wäre noch am ehesten Jodoform zu versuchen.

Als ein traumatisches inficirtes Geschwür müssen wir auch die sogenannte **Neuroparalytische Keratitis** auffassen, d. h. diejenige Entzündungsform, die bei Unempfindlichkeit der Hornhaut aufzutreten pflegt. Aus Thierversuchen hatte man gefolgert, dass der erste Ast des Trigeminus besondere trophische Nerven für die Hornhaut enthalte

neben den sensibeln, besonders deshalb, weil, wenn bei Durchschneidung des Trigeminus in der Schädelhöhle bei Kaninchen die zu innerst gelegenen Fasern zufällig stehen geblieben waren, trotz Unempfindlichkeit der Hornhaut die Entzündung nicht eintrat. Ausserdem kommt bei Facialislähmung, wo das Auge äusseren Traumen besonders ausgesetzt ist, nichts Derartiges vor. Snellen hat aber gezeigt, dass, wenn man traumatische Einwirkungen auf das Auge verhindert, die neuroparalytische Entzündung trotz langen Bestandes der Empfindungslosigkeit der Hornhaut nicht auftritt; dieser Satz gilt für Thierexperimente und entspricht auch den klinischen Erfahrungen. Leichte Verletzungen der Hornhaut werden nicht gefühlt und deshalb auch nicht beachtet und vernachlässigt. Dieses erleichtert die Infection der Wunde, und nur insofern zeigt der Verlauf etwas Eigenthümliches, als wegen Anaesthesie der Hornhaut die reflectorische Reaction gegen die Entzündungserreger sehr vermindert ist, oder ganz ausbleibt. Daher der fast unaufhaltsame Verlauf, der für die neuroparalytische Keratitis charakteristisch ist. Die Invasion, Infiltration und consecutive Zerstörung findet wesentlich von aussen statt, während die Gewebsreaction ausbleibt. Trotzdem kann auch diese Krankheit in jedem Stadium ausheilen. Verlauf und Endausgänge sind die des Ulcus serpens, nur mit schleppenderem Verlauf.

Die Behandlung findet verschiedene Schwierigkeiten. Am meisten bewährt es sich noch, die Lider durch oberflächliche Nähte zusammenzuhalten, was man bei Durchschneiden der Fäden wiederholen kann. Vorher kann man den Conjunctivalsack mit leicht antiseptischen Lösungen auswaschen. Bei drohender Perforation ist Eserin einzuträufeln. Verbände und Umschläge wirken oft schädlich, da das Auge unter ihnen geöffnet wird und die Hornhaut sich bei Bewegungen reibt, was bei der Anaesthesie nicht gefühlt wird und natürlich die Substanzverluste im Epithel und damit die Eingangspforten für Infection vergrössert und vermehrt. Wegen mangelnder Reaction des Gewebes ist der Ausgang meist ein unglücklicher: Verlust des Auges durch Staphylombildung oder Phthisis bulbi.

Verwandt mit der neuroparalytischen Keratitis ist auch die häufig bei Herpes zoster ophthalmicus und zuweilen bei Basedow'scher Krankheit auftretende Hornhautaffection; auch bei diesen pflegt die Hornhaut mehr oder weniger unempfindlich zu sein. Weiterhin gehört hierher die marantische und xerotische Keratitis, wie sie bei Kindern mit erschöpfenden Diarrhoen, bei Erwachsenen namentlich nach Cholera, gelegentlich aber auch bei anderen schweren Erkrankungen angetroffen wird. Bei dem apathisch mit halbgeöffneten Augen ohne Lidschlag daliegenden Patienten, wo Berührung der Hornhaut keine Reflexe mehr auslöst, vertrocknet Bindehaut und Hornhaut im Lidspaltengebiet zu einer gelblichen oder bräunlichen

Kruste, durch deren Risse die Pilzinfection stattfindet. Hebt man sie ab, so liegt die Hornhautsubstanz bloss und zeigt sich grau infiltrirt, vorwiegend durch Bacterien in den Saftcanälchen, aber auch durch Rundzellen aus dem Conjunctivalsack. Die relativ niedrige Temperatur der vertrocknenden Partien scheint übrigens einer raschen Bacterienentwicklung nicht besonders günstig zu sein. Meist sterben derartige Kranke; erholen sie sich, so kann beim Erwachen der Gewebereaction Heilung in jedem Stadium eintreten. Die Behandlung ist dann wie beim Ulcus serpens. Eine mehr oder weniger umfangreiche Trübung bleibt aber mindestens zurück, die sich jedoch, namentlich bei Kindern, im Laufe der Zeit noch unerwartet aufhellen kann. Je nach der Ausdehnung der Vertrocknungsnecrose auf der Conjunctiva können aber noch andere Schädigungen zurückbleiben.

Die bei Facialislähmung meist beobachteten Hornhautaffectionen sind wiederholt eintretende traumatische Keratitiden, vorwiegend an dem beim Schlafe nicht gedeckten untern Hornhautrand. Der Verlauf zeigt nichts Abnormes; nach öfterer Wiederholung findet man Randpannus an der betreffenden Hornhautstelle.

Es empfiehlt sich, die **Folgezustände** der bisher besprochenen Entzündungen der Hornhaut im Zusammenhange zu besprechen, da es gleichgültig ist, auf welche Art dieselben entstanden sind. Zunächst handelt es sich um Hornhautfacetten, d. h. epithelüberdeckte Substanzverluste mit durchsichtigem Grunde, und um Hornhautflecken (Nubeculae, Maculae, Leucomata), d. h. epithelüberdeckte Stellen mit unterliegendem getrübtem Hornhautgewebe (bindegewebige Narbe). Sind sie frisch, so kann eine bedeutende oder vollständige Niveauausgleichung, resp. Aufhellung noch stattfinden, um so eher, je jünger und kräftiger das Individuum und je geringgradiger die Veränderung ist. Die Aufhellung pflegt in den ersten Tagen und Wochen am meisten sichtbar zu sein und später weniger mehr in die Augen zu fallen. Befördert wird sie durch täglich einmaliges Einstreichen von gelber Salbe (Hydrarg. oxydat. flav. via humida parat. 0,1—0,2 auf 10,0 Vaselin), die dann im Conjunctivalsack gut verrieben wird. Dies sollte mindestens 4—6 Wochen fortgesetzt werden. Will man noch länger mit einer Behandlung fortfahren, was besonders bei ausgedehnten Trübungen nach multipler eczematöser Keratitis oft wünschenswerth erscheint, so kann man die Salbe mit Terpentinöl (Rp. Ol. Terebinth. rectificatiss. Ol. olivar āā 15,0; S. täglich einen grossen Tropfen in's Auge zu thun), oder mit einer Jodkaliumlösung vertauschen (Rp. Kal. jodat. 0,2; Natr. bicarbonic. 0,5; Aq. dest. 20,0; S. drei- bis viermal täglich einen Tropfen in's Auge zu thun). Auch Einträufelungen von Leberthran ist ein altes Mittel gegen Hornhautflecken. Es ist gut, von Zeit zu Zeit abzuwechseln, oder etwa nach 6 Wochen für 14 Tage aus-

zusetzen und dann wieder fortzufahren, weil sich die Hornhaut sonst zu sehr an das betreffende Mittel gewöhnt. Die Reaction muss in längstens einer halben Stunde vorüber und das Auge muss am nächsten Tage völlig reizlos sein, wenn man die Anwendung des betreffenden Mittels wiederholen soll. Ueber die sogenannte Electrolyse der Hornhautflecken besitze ich keine eigene Erfahrung.

In sehr vielen Fällen haben die Hornhauttrübungen ein für die vorangegangene Erkrankung charakteristisches Aussehen. Dies gilt namentlich für Herpes, büschelförmige Keratitis, Variolapusteln, Operationsnarben u. s. w.

Die Sehstörung durch Hornhautflecken im Pupillenbereich ist je nach der Ausdehnung derselben verschieden und wird als unregelmässiger Astigmatismus bezeichnet. Leichte diffuse Trübungen bringen bedeutendere Sehstörung hervor, als sehr dichte, aber scharf umschriebene. Ausserdem kommt bei gesättigten Trübungen, bei Leucom, auch noch die Entstellung in Frage.

Das Sehen kann bedeutend verbessert werden durch Ausschneidung eines Stückes Iris, wenn irgendwo in der Peripherie noch völlig durchsichtige Hornhaut vorhanden ist: optische Iridectomie.

Bei maximal erweiterter Pupille muss bedeutende Verbesserung der Sehschärfe constatirt werden. Man prüft dann mittelst eines vor das Auge gehaltenen etwa $1^1/_2$ mm breiten Spaltes, in welchem Meridian, eventuell mit Zuhilfenahme von Gläsern, die Sehschärfe am grössten ist. In dieser Richtung hat man die Iridectomie anzulegen. Man thut gut, sich dieselbe durch Vergleichung mit benachbarten Conjunctivalgefässen genau zu merken, da das Auge bei dem Versuche, es zu fassen, nach oben flieht und dabei Drehbewegungen ausführt. Nach Einlegung des Sperrelevateurs und Fixation des Bulbus mit einer Fixirpincette, mit welcher man möglichst viel Conjunctiva nahe an der Hornhaut und möglichst gegenüber der anzulegenden Iridectomie fasst, sticht man mit einer schmalen krummen Lanze genau am Hornhautrande horizontal zur Hornhautbasis ein; der Schnitt soll womöglich nicht grösser als 4 Millimeter sein. Beim Herausziehen legt man den Griff des Instrumentes stark zurück und zieht es langsam mit leichter Seitendrehung, die Iris als Deckung für die Linsenkapsel benutzend, zurück. Die vorgefallene Iris fasst man mit einer gekrümmten Irispincette, zieht sie nur leicht an, drückt dagegen die Scheere (oder das Wecker'sche Iridotom) beim Schneiden gegen den Bulbus, um ein genügendes Stück Iris zu bekommen. Fällt die Iris nicht gleich von selber vor, so bewirkt man dies, indem man mit der geschlossenen Irispincette einen leichten Druck auf die periphere Wundlippe ausübt. Selten braucht man die Iris mit der Pincette aus der Kammer zu holen, ausser wenn sie durch hintere oder vordere Synechien festgehalten ist. Man führt dann die geschlossene Irisprincette bis 1 mm vom Pupillarrand ein, lässt sie klaffen, soweit es die Wunde erlaubt, schliesst sie wieder und schneidet das herausbeförderte Stück Iris ab, unter Vermeidung jedes stärkeren Ziehens daran, wesentlich durch Druck der Scheerenbranchen gegen die Wunde.

Es empfiehlt sich, zur eigentlichen Iridectomie die Fixirpincette dem Assistenten zu geben und die Iris selber abzuschneiden, nicht das Abschneiden durch den Assistenten besorgen zu lassen und beide Pincetten zu behalten. Gehen die Irisecken bei leichtem Reiben der Hornhaut mittelst des oberen Lides nicht von selber zurück, so reponirt man sie vorsichtig mit Hülfe eines kleinen Spatels, bis sie ihre richtige Lage eingenommen haben. Die Blutung ist, ausser bei Synechien, gering und nicht von schlimmer Bedeutung. Die Heilung erfolgt meist anstandslos unter antiseptischem Verbande in etwa vier Tagen. Dann kann man das Auge offen und den Patienten aufstehen lassen. Nach 8 Tagen kann er entlassen werden. Während der Operation soll weder Atropin- noch Eserinwirkung vorhanden sein, da in beiden Fällen das spontane Zurückgehen der Iris in die vordere Kammer erschwert ist, und auch die Reposition der narcotisirten Iris schwieriger ist. Aus dem gleichen Grunde darf auch nur oberflächlich cocainisirt werden.

v. Hippel gelang es, in centrale Hornhautflecken durchsichtig bleibende Thiercorneae einzuheilen (Keratoplastik). Bedingung ist, dass die Descemet'sche Membran unversehrt ist und auch bei der Operation nicht verletzt wird, da sonst die eingeheilte Hornhaut ausnahmslos sich später trübt. Deshalb ist die — übrigens sehr delicate — Operation bei Leucoma adhaerens nicht anwendbar.

Bei auffälliger Entstellung durch ein Leucom kann man bedeutende Verbesserung durch Tätowiren desselben bewirken. Nachdem man in einem kleinen Glasschälchen gute chinesische Tusche mit etwas verdünnter Salicyl- oder Borsäurelösung recht dick angerührt und das zu operirende Auge durch Cocain narcotisirt hat, legt man den Sperrelevateur ein und macht dann mit irgend welchem Tätowirinstrument eine grosse Anzahl etwas schräge Stiche in die zu färbende Stelle. Am einfachsten benutzt man einen gewöhnlichen Bleistifthalter, in welchem 4 gute Nähnadeln so eingesteckt werden, dass alle Spitzen gleichweit hervorragen. Diese taucht man in die Tusche und sieht nach etwa 20 Stichelungen nach, ob die Färbung genügend ist, indem man Tusche und Thränenflüssigkeit mit etwas Wundbaumwolle aufsaugt. Man kann ohne Schaden hundert und mehr Stichelungen in einer Sitzung vornehmen und gewöhnlich die ganze Operation auf einmal vollenden. Narcose ist nicht nöthig. Die Fixation des Auges darf nur mit einer Pincette ohne Zähne gemacht werden, da sich sonst auch die kleinen Conjunctivalwunden färben, was Entstellung verursacht. Das Auge muss bei Vornahme der Tätowirung absolut blass und reizlos sein, sonst wird alle Tusche in wenigen Tagen wieder abgestossen. Ein leichter Verband während zweier Tage genügt als Nachbehandlung. Tritt stärkere Reizung ein, so gibt man Atropin und lässt den Verband fortsetzen; meist wird dann sämmtliche Tusche abgestossen. Nach 14 Tagen, manchmal schon früher, kann die Tätowirung behufs Vervollständigung der Wirkung wiederholt werden.

Meist wird man sich damit begnügen, eine centrale schwarze Pupille in einem hässlichen Leucom herzustellen. Färbungen mit andern Mitteln zur Nachahmung einer Iris sind auch schon versucht, aber wieder verlassen worden. Zuweilen ist es auch vortheilhaft, eine durchscheinende, nur zum Theil das Pupillengebiet deckende Trübung durch Tätowiren undurchsichtig zu machen, falls sie nämlich bedeutende Sehstörung durch Diffusion des Lichtes bewirkt. Doch erfordert die richtige Beurtheilung solcher Fälle grosse Erfahrung. Im Laufe der

Zeit, bald rascher, bald langsamer, pflegt jede tätowirte Stelle der Hornhaut blasser zu werden.

Ueber grösseren Leucomen tritt meist mit der Zeit Schwielenbildung des Epithels, nicht selten zusammen mit theilweisen Verkalkungen auf. Die Oberfläche ist dann rauh mit stellenweise stärkerer Trübung und kreideweisser, gelblicher oder bräunlicher Färbung. Ab und zu kommt es unter Ciliarinjection, Thränen und Schmerzen zu kleinen oberflächlichen Necrosen in alten Leucomen, die aber unter warmen Umschlägen rasch heilen. Man ist, wenn dies häufiger eintritt, oder wenn die rauhe Hornhautoberfläche schon an und für sich Reizerscheinungen verursacht, zuweilen genöthigt, den schwieligen und verkalkten Epithelüberzug mit einem Graefe'schen oder Beer'schen Staarmesser abzukratzen (Abrasio corneae). Die Heilung erfolgt meist leicht unter Atropin und Verband, doch muss die kleine Operation manchmal wiederholt werden.

Nicht zu verwechseln mit Schwielenbildung und Verkalkung in alten Leucomen sind die Bleiinkrustationen der Hornhaut, wenn ein Hornhautgeschwür mit Bleiwasser behandelt wurde. In der schliesslichen Hornhautnarbe sieht man dann eine Reihe weisser, oder, wenn dem Bleiwasser Tinctura opii crocata zugesetzt war, gelber Rauhigkeiten, deren Herkunft durch die Anamnese sicher gestellt wird. Häufig verursachen sie, wie Fremdkörper, lange dauernde Reizerscheinungen; ihre Behandlung besteht in der Abrasion. Hornhautgeschwüre dürfen nie mit Bleiwasserüberschlägen behandelt werden!

Für Leucoma adhaerens gilt das gleiche, wie für gewöhnliche Leucome. Bei ersterem besteht aber eine entschiedene Neigung zu Entzündungen mit Druckerhöhung im Auge (Glaucoma secundarium), zuweilen mit Blasenbildung auf der Hornhaut. Hiervon wird noch später bei den Uvealerkrankungen die Rede sein.

Bei Hornhautnarben, namentlich wenn sie meridional oder concentrisch verlaufen, beobachtet man nicht selten einen hohen Grad von regelmässigem Astigmatismus, der durch Cylindergläser corrigirt werden kann. In der Richtung der Narbe wird die Hornhaut stärker gekrümmt, in der darauf senkrechten abgeflacht, doch pflegt sich dies später meist wieder auszugleichen; es kann sogar noch später der umgekehrte Effect eintreten.

Pannus, Neubildung oberflächlich gelegener Hornhautgefässe, immer mit mehr oder minder Hornhauttrübung verbunden, kann, wie wir gesehen haben, das Resultat der verschiedensten Hornhautaffectionen sein. Totaler Pannus ist meist Folge von recidivirender eczematöser Keratitis

oder von Follicularblennorrhoe; partieller kommt bei den gleichen Affectionen, nach lange liegen bleibenden Fremdkörpern, häufigen Randgeschwüren u. s. w. vor. Pannus der obern Hornhauthälfte ist charakteristisch für ein gewisses Stadium der Follicularblennorrhoe. Nach umfänglichen traumatischen Zerstörungen sind gewöhnlich im zurückbleibenden Leucom mehr oder weniger reichliche Gefässe enthalten; gelegentlich können aus denselben kleine Blutungen in's Hornhautgewebe stattfinden.

In vielen Fällen bilden sich die Gefässe wieder von selber zurück; in anderen genügt consequente Behandlung mit starker gelber Salbe (0,3:10,0) hierzu. Reicht dies nicht aus, so kann man die Hornhaut direct mit 2procentiger Höllensteinlösung bestreichen, da sie gegen Traumen viel widerstandsfähiger ist, als eine nicht gefässhaltige. Zuweilen kommt man zum Ziel, wenn man die in die Hornhaut eintretenden Gefässe noch im Scleralgebiet durchschneidet, was eventuell wiederholt werden kann (Circumcision der Hornhaut). In verzweifelten Fällen kann man Jequirityinfus einpinseln; man hat sogar direct Trippereiter in den Conjunctivalsack gebracht und eine gonorrhoische Conjunctivitis künstlich hervorgerufen. Hiervon war schon Seite 132 die Rede.

Partieller **Irisvorfall** kann unter Bildung eines Leucoma adhaerens heilen; ist er grösser, so bildet sich meistens ein partielles Hornhautstaphylom. Ist die ganze Hornhaut zerstört, besteht totaler Irisvorfall, so kommt es entweder, wie auch in ungünstigen Fällen gelegentlich bei partiellem, zu Infection der Uvea von aussen, Choroiditis suppurativa, oder wenn sich die Entzündung auch auf das retrobulbäre Gewebe ausdehnt, zur Panophthalmie mit Ausgang in Schrumpfung des Augapfels (Phthisis bulbi), oder zur Bildung eines totalen Hornhautstaphyloms. In letzterem Falle granulirt die vorliegende Iris und producirt reichliches Narbengewebe, das sich vom Rande her allmälig mit Epithel überzieht. Im fertigen Zustande wird das Staphylom gebildet durch 1—4 mm dickes Narbengewebe, innen von pigmentirten Resten des Irisgewebes, aussen von unregelmässigem Epithel überzogen, das reichlich Stachelzellen enthält und zahlreiche kurze Fortsätze nach innen sendet. Die Linse ist gewöhnlich mit der Hinterfläche des Staphyloms verwachsen und kann normal, theilweise getrübt, oder ganz geschrumpft sein. Wegen Verlegung der vordern Abflusswege der Augenflüssigkeiten tritt Druckerhöhung ein, die zur stetigen Ausdehnung und Verdünnung des relativ nachgiebigen Narbengewebes im Staphylom, später auch zur Vergrösserung des ganzen Augapfels führt. Es können ab und zu Schmerz- und Entzündungsanfälle auftreten oder fehlen. Ein derartiges staphy-

lomatöses Auge hindert die Lidbewegung und die associirten Bewegungen des andern Auges. Schwielenbildung, Verkalkung, oberflächliche Necrosen treten wie bei Leucomen auf, namentlich in der Lidspaltenzone, wenn beim Lidschluss ein Theil des Staphyloms unbedeckt bleibt. Eine oberflächliche Necrose kann durch Infection zu eitriger Choroiditis mit Ausgang in Schrumpfung führen; das gleiche tritt ein, wenn durch Trauma das vergrösserte Auge platzt.

Therapeutisch kommt entweder die Entfernung des ganzen Auges (Enucleation), oder die Abtragung des Staphyloms in Frage. Erstere Operation, worüber später, hat den Vortheil der leichtern Ausführbarkeit, und dass in 8 Tagen der Patient wieder völlig arbeitsfähig ist. Sie kann in allen Fällen ausgeführt werden; es ist aber schlechte Beweglichkeit eines etwa einzulegenden künstlichen Auges vorhanden, und bei Kindern bleibt nach Entfernung eines Auges die Orbita im Wachsthum zurück, was nur selten durch geeignete Massnahmen verhindert werden kann und eine auffällige Asymmetrie des Gesichtes zur Folge hat.

Eine Staphylomabtragung kann nur an einem völlig reizlosen Auge vorgenommen werden, da sonst eitrige, oder, was noch schlimmer ist, chronisch schrumpfende Choroiditis dem operativen Eingriff auf dem Fusse folgt. In tiefer Narcose legt man den Sperrelevateur ein, durchschneidet rings um die Cornea herum die Bindehaut und löst sie eine Strecke weit von der Sclera los. Es wird dann an ihr mit Czerny'scher Seide eine sogenannte Tabaksbeutelnaht angelegt und ganz lose geknüpft. Mit einem Beer'schen Staarmesser bildet man, in der Ebene der Hornhautbasis durchstechend, einen grossen obern Lappen, worauf man denselben mit der Pincette fasst und mit einem Scheerenschnitt das ganze Staphylom abtrennt. So wie dies geschehen ist, zieht man die Conjunctiva über dem blossliegenden Glaskörper — die Linse muss mit entfernt werden — zusammen und vollendet den Knoten, womit die Operation beendigt ist. Die Nachbehandlung besteht in einem festen, nassen antiseptischen Schlussverbande und sollte der Patient bis zur Verheilung, 2—3 Wochen, zu Bette bleiben. Gewöhnlich reisst der Faden nach einigen Tagen aus, doch hat sich dann die Wunde schon sehr bedeutend verkleinert, und die weitere Heilung erfolgt anstandslos. Die Sclera selber zusammen zu nähen, wie auch vorgeschlagen wurde, empfiehlt sich weniger, da die Spannung eine sehr viel bedeutendere ist. Auch nach der Heilung muss der Stumpf noch geschont werden und vor 2—3 Monaten kann kaum ein künstliches Auge getragen werden, das dann aber sehr gut beweglich ist. Ungünstig ist starke Blutung aus der Choroidea während oder nach der Operation; es tritt dann meistens Choroiditis suppurativa mit Ausgang in Phthisis bulbi ein. Das Gleiche ist der Fall, wenn sich die Wunde oder der vorliegende Glaskörper auf irgend eine Weise inficirt. Bleibt der Stumpf entzündet und auf Druck oder spontan empfindlich (Phthisis dolorosa), so muss er entfernt werden.

Ein partielles Staphylom excidirt man am besten mit einem elliptischen Schnitt und vernäht die Wundränder mit feiner carbolisirter

Seide. Meist schneiden die Fäden durch, weil das verdickte, starre Staphylomgewebe sich schlecht aneinander legt und stark spannt. Die Nachbehandlung besteht in nassem, antiseptischem Verbande bis zur Heilung.

Ist nach ausgedehnten Oberflächenzerstörungen die Bindehaut mehr oder weniger weit auf das frühere Hornhautgebiet herübergezogen, so nennt man dies Pterygium traumaticum; durch Verwachsung der epithelentblössten Hornhaut mit der Innenfläche der Lider kommt, wie bei der Conjunctiva, ein Symblepharon zu Stande. Für etwaige Operationen gelten die gleichen Grundsätze, wie bei der Bindehaut. Meist geben nur Bewegungshindernisse, die sich auch dem gesunden Auge fühlbar machen, zu Operationen Veranlassung; an eine Verbesserung des schwer geschädigten Sehvermögens ist selten zu denken.

Von den tiefen Erkrankungen der Hornhaut ist bei Weitem die häufigste die **parenchymatöse Keratitis** — K. interstitialis diffusa, K. profunda, K. scrophulosa (Arlt), K. syphilitica (Hutchinson) —, gegenüber den oberflächlichen Erkrankungen aber ist sie immerhin eine seltenere Affection. Dieselbe wird vorwiegend bei Kindern etwa vom 4. Lebensjahre an bis zur Pubertätszeit angetroffen, und zwar überwiegt entschieden das weibliche Geschlecht. Später wird die Krankheit sehr selten, doch kommt sie gelegentlich auch einmal in den dreissiger Jahren oder gar noch später vor; eher wird gelegentlich ein Rückfall in späterer Zeit beobachtet.

Die parenchymatöse Keratitis beginnt am Rande unter mehr oder weniger starker Ciliarinjection; Lichtscheu kann hierbei von Anfang an in sehr hohem Grade vorhanden sein oder vollständig fehlen; Schmerzen sind nicht vorhanden. Eine dichte graue Trübung schiebt sich von einer Stelle der Peripherie her über die Hornhaut; es können noch von andern Seiten ähnliche Trübungen gegen das Hornhautcentrum vorrücken, oder nur eine einzige, die in 2—3 Wochen die ganze Hornhaut fast gleichmässig überzieht. Ihre Oberfläche erscheint wie mattes Glas und in Folge von Unregelmässigkeiten im Epithel wie gestichelt; häufig ist der Augendruck fühlbar vermindert, zuweilen die Empfindlichkeit der Hornhaut deutlich herabgesetzt, sehr selten wird Blasenbildung auf ihrer Oberfläche angetroffen. In diesem Stadium ist die Trübung meist so dicht, dass weder Iris noch Pupille gesehen werden können, am gesättigtsten im Centrum, und dem entsprechend ist auch die Sehstörung sehr bedeutend. Bei seitlicher Beleuchtung lässt

sich, wenigstens oberflächlich, die scheinbar diffuse Trübung in eine Unzahl feiner Strichelchen auflösen: wie die mikroskopische Untersuchung zeigt, die mit Rundzellen erfüllten Saftcanälchen.

Bald nachdem die Trübung der Hornhaut ihren höchsten Stand erreicht hat, beginnt Aufhellung von der Peripherie her; auch in den centraleren Partien zeigen sich hellere Stellen, dann nehmen sie ein mehr wolkiges Aussehen an. Unter fortschreitender Aufhellung nimmt der ganze Process in etwa 6—10 Wochen ein Ende; fast immer aber bleiben leichte wolkige Trübungen, namentlich in den centralen Hornhauttheilen zurück, die mehr oder weniger Sehstörung verursachen. Nur sehr selten, und dann meist bei Erwachsenen, beschränkt sich die parenchymatöse Keratitis auf einen Theil der Hornhaut.

Während diese reinen Formen von parenchymatöser Keratitis (Keratitis parenchymatosa simplex) ohne jede Spur von Gefässbildung einhergehen, kann letztere in andern Fällen einen grossen Umfang annehmen. Der ursprünglichen Trübung auf dem Fusse folgend, zieht eine Unzahl dicht gedrängter, feiner, parallel verlaufender Gefässchen auf die Hornhaut und verleiht ihr ein fleischrothes Ansehen, das ganz gleichmässig sich über die ganze Cornea ausbreiten kann (Keratitis parenchymatosa vasculosa). In andern Fällen treten sie nur stellenweise auf und sind weniger dicht gedrängt. Nach einiger Zeit bilden sich die Gefässe anscheinend vollständig wieder zurück, die Trübungen zum grössten Theile, und das Endresultat ist wie in den reinen Fällen, nur der Verlauf in die Länge gezogen (3—4 Monate und länger). Die Gefässe stammen aus Scleralgefässen und liegen in den tieferen Schichten der Hornhaut (tiefer Pannus), zuweilen sichtbar in verschiedenem Niveau. Hirschberg hat übrigens darauf aufmerksam gemacht, dass nach Ablauf der Krankheit mit der Loupe noch Gefässe häufig zu sehen sind, wenn mit blossem Auge die Hornhaut völlig gefässlos erscheint.

Nicht selten treten nach Ablauf der Krankheit Rückfälle auf, die, weil die Individuen jetzt älter sind, schleppender verlaufen und meist verhältnissmässig dichtere Trübungen hinterlassen. Das Recidiv kann mit Gefässbildung einhergehen, während dies bei der ursprünglichen Erkrankung nicht der Fall war. In je späterem Alter die Krankheit auftritt, um so sicherer tritt mehr oder weniger umfangreicher tiefer Pannus auf.

In mindestens $^4/_5$ der Fälle tritt die parenchymatöse Keratitis doppelseitig auf, selten aber auf beiden Augen gleichzeitig; meist ist ein Zwischenraum von 4—10 Wochen vorhanden. Da der Beginn der Erkrankung von den Angehörigen häufig

übersehen, und dieselbe erst bei Eintritt der Sehstörung entdeckt wird, so gelingt es fast nur am zweiten Auge, die allerersten Anfänge zu beobachten. Ja es kommt vor, dass sogar die einseitige Sehstörung von den Eltern nicht bemerkt wird, und die Kranken erst dann zum Arzte gebracht werden, wenn das zweite Auge schon erheblich gelitten hat. Da dann das im Resorptionsstadium befindliche ersterkrankte Auge das scheinbar weniger afficirte ist, so konnte der Irrthum eintreten, dass man dieses für das später afficirte hielt und den Beginn der Erkrankung, der überhaupt nicht häufig zu sehen ist, in das Hornhautcentrum verlegte.

Die Keratitis parenchymatosa kann intrauterin verlaufen und die Ursache von angeborenen Hornhauttrübungen abgeben.

Nach dem geschilderten Verlaufe muss sie als Einwanderungs-Keratitis aufgefasst werden, und zwar wird man nicht fehl gehen, wenn man den Ursprung der Wanderzellen im Gebiete der Ciliararterien sucht; bei der Gefässarmuth der Sclera weniger in dieser, als in den anliegenden Theilen des Ciliarkörpers, wofür namentlich die Natur der Complicationen spricht.

Nur etwa ein Drittel der Fälle verläuft ohne solche, aber nicht alle lassen sich im Verlaufe der Krankheit wegen der dichten Hornhauttrübung diagnosticiren; wir können sie oft erst nach Ablauf der Keratitis aus ihren Resten erkennen. Am häufigsten ist Iritis; sie offenbart sich durch Verwachsungen des Pupillarrandes mit der Linse (hintere Synechien) und Beschläge auf der Hinterwand der Hornhaut. Seltener weisen Trübungen im vorderen Theil des Glaskörpers auf exsudative Entzündung des Corpus ciliare, oder ophthalmoskopisch sichtbare Herderkrankungen auf Betheiligung des vordern Abschnittes der Choroidea hin; beide gehören aber immer noch zu den oft angetroffenen Complicationen. Auch entzündliche Herderkrankungen in der Sclera (Scleritis) pflegen in schweren Fällen nicht zu fehlen. Diese Complicationen können völlig die Situation beherrschen und durch Staphylombildungen (Scleritis) oder pathologische Druckerhöhung, sogenanntes Secundärglaucom (Iritis), das Auge auf's Aeusserste gefährden. In besonders schweren Fällen kann auch ein derartiges Auge in Folge der Ciliarkörper- und Choroidalentzündung durch concentrische Schrumpfung, Netzhautablösung u. dgl. zu Grunde gehen. In jedem Falle verlängern Complicationen die Dauer des Processes und machen die Prognose entsprechend weniger günstig. Die leichter verlaufenden Fälle sind bei Weitem die häufigsten, die schweren Formen relativ seltenere Erscheinungen.

Schon die Thatsache, dass die Keratitis parenchymatosa gewöhnlich auf beiden Augen und dass sie vorwiegend in einer gewissen Altersperiode vorkommt, macht constitutionelle Ursachen wahrscheinlich.

Als solche ist nun mit aller Sicherheit **angeborene** Syphilis nachgewiesen worden (Hutchinson), und etwa zwei Drittel der Fälle, in welchen man genügend Nachforschungen anstellen kann, lassen dieses Moment erkennen. Abgesehen von den Fällen, wo Syphilis zur Zeit der Zeugung bei den Eltern direct nachgewiesen werden konnte, stützt sich der Nachweis der congenitalen Syphilis auf zahlreiche vorausgegangene Fehlgeburten der Mutter, auf überstandene specifische Exantheme kurz nach der Geburt; auf Vorhandensein eines eingesunkenen Nasenrückens in Folge specifischer Ozaena mit Knochenerkrankung u. dgl. Es sind meist anämische zartgebaute Kinder mit feiner Haut, geistig gut entwickelt; Rhagaden oder Narben an den Mundwinkeln, Drüsennarben in der Ellenbogenbeuge, Tophi am Schienbein, gutartig verlaufende Gelenkentzündungen namentlich am Knie, Gaumen- und Rachengeschwüre, -Narben und -Defecte, chronische Heiserkeit, mehr oder weniger hochgradige Taubheit u. s. w. können nicht selten constatirt werden. Bei älteren Individuen mit nachweisbarer angeborener Lues sah ich einigemale Prurigo universalis.

Die von Hutchinson*) entdeckte Zahndeformität wird bei vielen Kranken angetroffen; sie kann aber auch bei wirklich vorhandener angeborener Lues vermisst und andererseits, wenn auch selten, bei Mangel derselben gefunden werden.

Obschon parenchymatöse Keratitis zweifellos auch ohne ererbte Syphilis vorkommen kann, ist, im Gegensatz zu der von Arlt gewählten Bezeichnung Keratitis scrophulosa, nach meiner Erfahrung ausgesprochene Scrophulose eine geradezu seltene Erscheinung. Die erworbene Syphilis steht selten in Beziehung zur Keratitis parenchymatosa.

Was die Prognose betrifft, so empfiehlt es sich, den Angehörigen der Kranken Mittheilung zu machen bezüglich der langen Dauer, der Wahrscheinlichkeit der Erkrankung auch des zweiten Auges und des verhältnissmässig günstigen Endausganges, wenn nicht schwere Complicationen hinzutreten oder von Anfang an vorhanden sind.

Die Behandlung ist theils eine allgemeine, theils eine örtliche. Betreffs ersterer ist hervorzuheben, dass eine eigentliche antispecifische Behandlung recht selten angezeigt ist und sich selten wirksam zeigt,

---

*) „Die mittleren obern bleibenden Schneidezähne sind charakteristisch . . . Bei hereditär Syphilitischen sind diese Zähne gewöhnlich kurz und schmal mit einer breiten verticalen Einkerbung an der Schneide und ihre Ecken sind abgerundet.“ Hutchinson.

wenn die Keratitis das einzige Zeichen constitutioneller Lues ist. Methodisch gebrauchte Salzbäder wirken häufig günstig; daneben kann man Syrupus ferri jodati (10,0 mit Aq. Menth. und Aq. destill. āā 45,0; S. dreimal täglich einen Theelöffel zu nehmen) längere Zeit fortgebrauchen lassen. Consequent und energisch angewandte feuchtwarme Ueberschläge, täglich mindestens vier Stunden lang, kürzen entschieden den Verlauf ab. Daneben unterhält man Atropinmydriasis, um eine etwaige complicirende Iritis in Schranken zu halten oder dem Auftreten einer solchen vorzubeugen, gibt aber nicht mehr Atropin, als zum Weithalten der Pupille nöthig ist. Gegen die übrigen Complicationen ist direct wenig auszurichten; bei Druckerhöhung kann die Eröffnung der vordern Kammer mit der Punctionslanze (Fig. 4 h Seite 8): Paracentese der Hornhaut, gelegentlich sogar eine Iridectomie nöthig werden.

Verschiedentlich wurde versucht, den Process ganz im Beginne, namentlich wenn Gefässentwicklung vorhanden war, durch Umschneidung der betreffenden Stelle bis in die Sclera hinein abzukürzen; die Resultate sind aber nicht ermuthigend, vielleicht weil die Gefässe, wenigstens theilweise, zu tief liegen. Bis zu einem gewissen Grade müssen wir, ganz im Gegentheil, die Gefässentwicklung als etwas Günstiges, die Resorption Beförderndes ansehen. Jede reizende Behandlung wirkt schädlich und ist geradezu ein Kunstfehler. Erst wenn die Krankheit abgelaufen und jede Spur von Ciliarinjection verschwunden ist, darf man gegen die übrig bleibenden Trübungen vorgehen, und zwar beginnt man mit den mildesten Mitteln: Jodkaliumlösung oder Terpentinöl mit Olivenöl zu gleichen Theilen. Erst nach weiterem Verlauf von Wochen geht man zu Calomeleinstäubungen oder zur Anwendung einer schwachen gelben Salbe über, welche man einen um den andern Tag abwechselnd in beide Augen einstreicht (siehe übrigens Seite 176). Bleiben Glaskörpertrübungen zurück, so kann man deren Resorption durch eine leichte Schwitzcur (Holzthee mit Einwicklungen, nicht Pilocarpininjectionen) oder durch Gebrauch eines schwachen Jodwassers zu befördern suchen. Ueber die spätere Behandlung der Complicationen sehe man bei den betreffenden Krankheiten nach.

Zuweilen trifft man bei Malaria, Gelenkrheumatismus (Arlt) und anderen Infectionskrankheiten eine Einwanderungskeratitis, die der parenchymatösen analog verläuft, aber ohne Gefässbildung; entzündliche Affectionen im vordern Abschnitt der Choroidea oder im Ciliarkörper werden wohl die Ursache derselben abgeben, aber allerdings schwer nachzuweisen sein. Eine sogenannte „baumförmige Keratitis“ Malariakranker dürfte wohl Herpes Corneae sein.

Die **pyaemische Keratitis** ist Folge einer pyaemischen oder puerperalen Embolie in Choroidea oder Netzhaut; auch sie ist eine Immigrationskeratitis, aber eine septische. Die von allen Seiten einwandernden Eiterzellen zerstören das Gewebe (Ringabscess) und, wenn es der Kranke noch erlebt, so kommt es zu totaler Abstossung

der Hornhaut. Da die Prognose der Grundkrankheit in solchen Fällen eine tödtliche ist, so beschränkt man sich auf symptomatische Behandlung.

Von der bei Scleritis auftretenden Keratitis — zungenförmiges Hornhautinfiltrat oder sclerosirende Keratitis — wird bei den Erkrankungen der Sclera die Rede sein.

Iritis kann in zweierlei Art die Hornhaut in Mitleidenschaft ziehen. Bei den meisten acuten Formen findet man eine mehr oder weniger dichte parenchymatöse Hornhauttrübung, die im Centrum am besten sichtbar ist und eine Verschleierung des Sehens bedingt. Bei seitlicher Beleuchtung findet man, dass sie aus zahllosen feinen grauen Strichen zusammengesetzt ist, den erweiterten und wahrscheinlich mit eingewanderten Rundzellen erfüllten Saftcanälchen der Hornhaut. Mit Ablauf der Iritis verschwindet die Trübung wieder spontan, ohne Rückstände zu hinterlassen. Bei der sogenannten Iritis serosa findet man ausserdem noch als charakteristischen Befund Beschläge der Hinterwand der Hornhaut, entweder als feine graue oder bräunliche Punkte, oder als grössere rundliche Trübungen, oder endlich als ausgedehnte confluirende weissliche Plaques, sämmtlich vorwiegend an der untern Hälfte der Hornhaut. Alle diese Formen kommen auch bei parenchymatöser Keratitis mit Betheiligung der Iris vor. Kleine Beschläge verschwinden später wieder unter geeigneter Behandlung, höchstens mit Hinterlassung einzelner Pigmentpunkte auf der Descemet'schen Membran. Bei grössern Plaques pflegt sich dagegen auch eine Trübung des davorliegenden Hornhautgewebes einzustellen, die zu bleibenden Flecken führt. Sollte die Diagnose der Beschläge einmal Schwierigkeiten machen, was wegen der charakteristischen Form und Lage selten der Fall sein wird, so kann man etwas Calomel einstäuben, welches das Niveau der vordern Hornhautfläche bezeichnet und den Abstand der Beschläge von dieser sichtbar macht. Auch die Betrachtung der Hornhaut mit der sogenannten binoculären Loupe, einem Convexglase von etwa 6,0 D und so grossem Durchmesser, dass gleichzeitig mit beiden Augen durchgesehen werden kann, gestattet die Wahrnehmung von Niveauunterschieden.

Bei Druckerhöhung im Auge, wenn dieselbe erheblicheren Grades ist (sogenannten glaucomatösen Zuständen), wird gleichfalls eine parenchymatöse Hornhauttrübung beobachtet. Dieselbe ist diffus, im Hornhautcentrum am gesättigtsten, und die Hornhautoberfläche darüber matt und gestichelt, wie bei parenchymatöser Keratitis. Sie bewirkt Nebligsehen bei Tage und Regenbogenfarbensehen um Lichter bei Nacht. Sie kommt und geht mit der Druckerhöhung und entsteht höchst wahrscheinlich nur dadurch, dass unter erhöhtem Druck mehr Kammerflüssigkeit in die Hornhaut gepresst wird, als unter normalen Verhältnissen. Diese kann nicht entsprechend rasch abfliessen, erweitert, wie mikroskopische Präparate zeigen, die Saftcanälchen, macht die Hornhautfasern quellen und bewirkt die Trübung durch unregelmässige Lichtbrechung. Die Stichelung im vordern Epithel ist durch Ausfall von Zellen und Flüssigkeitströpfchen in demselben bedingt (Fuchs), die der gleichen Quelle entstammen. Am Hornhautrande, in der Nähe der ausgiebigeren Abflusswege, kommt dies nicht zu Stande; derselbe bleibt klar. In schweren Anfällen ist zugleich die Hornhaut unempfindlich (durch Quellung der Nervenendigungen in Serum?), und es kann sich das vordere Epithel mehrfach in Blasen abheben.

Spontan entstehende Trübungen im Lidspaltengebiet der Hornhaut, sogenannte bandförmige (v. Graefe) oder gürtelförmige (Arlt) Keratitis gehören meist in's Gebiet der epithelialen Schwielenbildungen mit oder ohne Trübung der darunter gelegenen Hornhaut; auch sind amyloide Einlagerungen nachgewiesen worden. Abgesehen von Leucomen und Staphylomen, kommen sie auf Augen vor, die in Folge von Entzündungen im Uvealgebiet erblindet sind. Eine eigenthümliche Hornhauttrübung im Lidspaltengebiet, die in seltenen Fällen bei Greisen spontan ohne Schmerzen und Entzündungserscheinungen auftritt, besitzt grosse Analogie mit den Veränderungen bei Arcus senilis.

Als **angeborener** Fehler kommt abnorme Grösse der Hornhaut (Megalocornea) und abnorme Kleinheit derselben vor (Microcornea), theils mit, theils ohne entsprechende Grössenveränderung des Auges. Auch kommen Verschiedenheiten in den Dickeverhältnissen vor, die normalerweise etwa zwischen 1,1 mm (am Rande) und 0,9 mm im Centrum schwankt. Am Lebenden lassen sich diese letzteren nicht unterscheiden; nur bei Operationen macht sich zuweilen eine abnorme Dünnheit der Hornhaut unangenehm geltend, da die primäre Verklebung der Wunden darunter leidet. Gegenstand einer Therapie sind diese Abnormitäten selbstverständlich nie.

Anders verhält es sich mit dem sogenannten Keratoglobus, in spätern Stadien auch als Buphthalmus (Ochsenauge) oder Hydrophthalmus bezeichnet, der entweder angeboren vorkommt, oder doch in den ersten Lebensjahren auftritt und eine progressive, entzündliche Erkrankung darstellt. Wir finden zuerst eine kugelige Vergrösserung der Hornhaut, die sich noch scharf von der angrenzenden Sclera absetzt. Die brechenden Medien sind klar, die Iris entsprechend mitvergrössert, die Kammer vertieft. Von Zeit zu Zeit kommen meist schmerzlose, entzündliche Anfälle, während welcher das Auge hart und die Hornhaut diffus getrübt ist, mit gestichelter Oberfläche. In den Zwischenräumen kann sich alles wieder zurückbilden, aber nach einiger Zeit kann man, wenn die Medien klar bleiben, Aushöhlung des Sehnerven nachweisen. Später treten die entzündlichen Anfälle häufiger auf; die der Hornhaut benachbarte Scleralzone verdünnt sich, wird bläulich, die scharfe Rinne am Hornhautansatz gleicht sich aus, die Hornhaut trübt sich mehr und mehr und das Sehvermögen nimmt ab. Der ganze Bulbus vergrössert sich bedeutend, und die Excavation der Papille wird immer tiefer. Das Auge wird bald nicht mehr völlig von den Lidern überdeckt; dem entsprechend entwickeln sich Trübungen und Gefässbildungen in der Lidspaltenzone der Hornhaut. Nach längerer

oder kürzerer Zeit — es können Jahre darüber hingehen — ist das Sehvermögen erloschen; die ausgedehnten und verdünnten Bulbuswandungen platzen bei einem leichten Trauma, und eine acute Eiterung mit Ausgang in Phthisis bulbi macht der Affection ein Ende. Geschieht dies nicht, so treten Schwielenbildungen, Verkalkungen u. s. w., wie bei bandförmiger Keratitis auf. Der Zustand kann lange bestehen bleiben; gewöhnlich kommt es aber doch später zu dem oben genannten Ausgange, weil die Krankheit meist doppelseitig auftritt und bei dem erblindeten Patienten sehr leicht ein An- und Aufstossen des Auges eintritt. Oft kommt es zu oberflächlichen Necrosen in der bandförmigen Keratitis, und auch an diese kann sich Infection von aussen, Ulcus serpens, und weiterhin eitrige Uvealentzündung anschliessen.

In andern Fällen sind mehr oder weniger sichtbare Zeichen von Entzündung der Iris und des Ciliarkörpers vor Auftreten des Keratoglobus vorhanden; diese Formen gehören genau genommen zu den Uvealaffectionen. Aber auch die scheinbar reinen Formen gehören in dieses Kapitel; denn die anatomische Untersuchung zeigt ausser der Sehnervenaffection, dass die Irisperipherie in grosser Ausdehnung mit der Hornhaut verwachsen ist. Dadurch werden die wichtigen Abflusswege im Fontana'schen Raume verlegt und der Augendruck erhöht. Intercurrente entzündliche Exacerbationen mit erhöhter Secretion machen die acuten Steigerungen.

Die Behandlung besteht während leichter Anfälle in der Anwendung des Eserins; ausserdem sollte möglichst früh eine Iridectomie ausgeführt werden, ehe sich die Rinne zwischen Cornea und Sclera ausgeglichen hat. In spätern Stadien ist letztere Operation sehr gefährlich und sehr häufig von Ausfliessen des verflüssigten Glaskörpers gefolgt. In solchen Fällen schneidet die Entfernung des erblindeten Auges (Enucleation) den ganzen Process kurzer Hand ab, während Staphylomoperationen nicht zu empfehlen sind. Bei intercurrenten Necrosen der Hornhautoberfläche macht man Cataplasmen, die auch bei Vereiterung des Auges aus irgend welchem Grunde am Platze sind.

Keratoconus pellucidus heisst eine seltene Krankheit, bei der die Hornhaut mehr oder weniger rasch deutlich sichtbare Kegelform annimmt. Meist ist nur die Mitte derselben vorgebaucht und verdünnt, zuweilen auch getrübt. Die Sehstörungen sind die excessiv starker Myopie mit unregelmässigem Astigmatismus und starker Herabsetzung des Sehvermögens, öfters Polyopie (S. 46). Zuweilen bessern Cylindergläser; auch hat man schon durch eigens geschliffene, parabolische Gläser

(Rählmann) Besserung erzielt. Die Behandlung dieser noch nicht genügend aufgeklärten Krankheit bestand in Aetzen, Brennen oder Ausschneiden der Hornhautmitte, manchmal mit recht gutem Erfolge.

Geschwülste kommen fast nur am Hornhautrande vor und sind schon bei denen der Bindehaut besprochen worden. Nur Dermoide bedecken zuweilen die Hornhaut selbst in grösserem Umfange. Sie sind selbstverständlich möglichst frühzeitig zu entfernen, worauf aber ein dichtes Leucom zurückzubleiben pflegt.

Ob man gewisse, scharf umgrenzte, graue Infiltrate der Hornhaut mit centraler gelber Färbung, mitten im Hornhautgewebe unter unversehrtem Epithel gelegen, wie ich sie einige Male bei Syphilitischen sah, als Gummata auffassen darf, erscheint fraglich. Diese Affectionen heilten unter Anwendung von Cataplasmen sehr langsam, nachdem vorher Gefässentwicklung von der Peripherie her stattgefunden hatte. Die zurückbleibende Trübung war verhältnissmässig gering, die Horhautoberfläche aber an der betreffenden Stelle deutlich eingesunken. Eine antispecifische Behandlung hatte übrigens nicht viel Einfluss auf den Verlauf, der sich auf etwa 6 Wochen erstreckte.

Bei Leprösen erkrankt die Hornhaut sehr häufig entweder dadurch, dass sich wirkliche lepröse Geschwulstbildungen auf und in derselben entwickeln, oder mehr secundär als „Keratitis punctata.“

VII. Erkrankungen der Sclera.

Die Lederhaut, Tunica sclerotica, des Auges besteht aus sehr dicht verfilzten Fasern von leimgebendem Bindegewebe, zwischen denen spärliche Bindegewebszellen unvollkommene Endothellagen bilden. Die Fasern der Lederhaut gehen continuirlich in diejenigen der Hornhaut über, welch' letztere auch chemisch ähnliches Verhalten zeigen. Am dünnsten, etwa 0,8 mm, ist die Sclera im Aequator; nach vorn gegen die Hornhaut nimmt sie erheblich — bis über 1,0 mm — an Dicke zu, indem sie durch die Sehnen der geraden Augenmuskeln verstärkt wird. Diese letzteren verflechten und verfilzen sich mit den Fasern der Lederhaut und können bis zu deren Innenfläche in der Nachbarschaft des Schlemm'schen Canals verfolgt werden. Am Sehnerveneintritt spaltet sich die Sclera in die dickere äussere (Dural-) und dünnere innere (Pial-) Scheide des Sehnerven und hilft zugleich in Gemeinschaft mit der Choroidea die sogenannte Lamina cribrosa des letzteren bilden, wovon später noch die Rede sein wird. Nur hier in unmittelbarster Nachbarschaft des Sehnerven ist die Sclerotica mit der Choroidea fest verwachsen; im Uebrigen befindet sich zwischen diesen beiden Häuten das lockere, leicht verschiebliche, aus pigmentirten Sternzellen bestehende Bindegewebe der sogenanten Suprachoroidea, und lediglich die in die Choroidea eintretenden, die Sclera durchsetzenden Gefässe und Nerven vermitteln eine gewisse Verbindung beider Membranen.

Gegen die Suprachoroidea besteht keine scharfe Grenze, sondern ein allmäliger Uebergang, und oft zeigen auch noch die innersten Sceralschichten pigmentirte Zellen.

Von Wichtigkeit ist die Kenntniss der **Perforationsstellen** der Sclera. Abgesehen vom Sehnerven treten Arterien, Venen und Nerven durch dieselbe. Die kurzen hintern Ciliararterien, zwei nasal- und temporalwärts vom Sehnerven, deren Aeste einen Ring, den Zinn'schen oder Jäger'schen Ring, bilden, alle anderen im hinteren Pole des Auges, hinter der Macula lutea, durchbohren die Sclera auf dem kürzesten Wege. Dazu kommen noch zwei lange hintere Ciliararterien, je eine innen und aussen ziemlich entfernt vom Opticus.

Im Aequator des Auges treten die Venae vorticosae durch die Sclera meist vier, in der Mitte zwischen je zwei geraden Augenmuskeln liegend. Vorn, etwa 5 mm vom Hornhautrande entfernt, durchbohren die vorderen Ciliararterien das Scleralgewebe; in der gleichen Gegend treten die vorderen Ciliarvenen nach aussen. Das lymphoide Gewebe der Adventitia der Gefässe bildet eine directe Communication zwischen den Lymphräumen der Suprachoroidea und der Tenon'schen Kapsel (gewissermassen der Gelenkpfanne des Auges).

Ausser den Gefässen treten noch etwa ein Dutzend lange und kurze Ciliarnerven in der Gegend des hintern Poles durch die Sclera. Während die Gefässe letztere meist senkrecht auf dem kürzesten Wege durchbohren, treten die Nerven, namentlich einzelne, oft in sehr schräger Richtung hindurch. Bei gesteigertem intraocularem Drucke bilden die Perforationsstellen Loci minoris resistentiae, also die Umgebung des Opticus, der hintere Pol, der Aequator und die pericorneale Zone.

Die Sclera besitzt eigene Gefässe, doch nur in sehr spärlichem Maasse; ihre Erkrankungen sind selten primär, meist von der Uvea und Cornea aus inducirt; andererseits findet auch oft ein Uebergang auf diese beiden Membranen statt.

Die **Scleritis,** auch Episcleritis genannt, tritt immer in Herdform auf. In der pericornealen Zone, im Bezirk der vordern Ciliargefässe, tritt ein bläulichrother hyperaemischer Fleck auf, und es macht sich bald darauf eine hügelartige Hervorragung daselbst bemerkbar, über der die Bindehaut verschieblich ist. Bei leichtem Fingerdruck auf diese Stelle lässt sich die begleitende Conjunctivalhyperaemie wegdrücken, und es bleibt nur noch die violette Scleralhyperaemie zurück. Die hügelige Hervorragung vergrössert sich einige Zeit lang und wird hierbei blasser, von mehr gelblichem Farbentone; später flacht sie sich ab, oft unter Zurücklassung eines schiefergrauen Fleckes. Dieser Verlauf pflegt 4—6 Wochen in Anspruch zu nehmen. Selten ist hiermit die Krankheit abgeschlossen; meist entwickeln sich nach einiger Zeit, oft schon noch ehe die erste Affection geheilt ist, in der Nachbarschaft neue Herde, die auf gleiche Weise verlaufen, so dass schliesslich die ganze Hornhautperipherie umwandert wird (Scleritis migrans). Auf diese Weise kann sich der Verlauf auf Monate und Jahre ausdehnen, namentlich dann, wenn früher oder später auch das andere Auge in gleicher Art erkrankt, was häufig der Fall zu sein pflegt. Der

Augendruck kann normal, vermindert oder erhöht sein, doch kommen excessive Grade nur bei Complicationen vor.

Die subjectiven Symptome sind sehr verschieden, oft sehr gering, nur ein lästiges Gefühl oder etwas Empfindlichkeit im Auge; in andern Fällen sind sie sehr heftig: Quälende Schmerzen im Auge, namentlich auch Nachts und vermehrt durch Druck auf's Auge, zu denen mehr oder weniger heftige Kopfschmerzen hinzutreten können, hochgradige Lichtscheu, aber keine eigentliche Sehstörung; diese wird nur bei Complicationen beobachtet. Von letzteren kommt häufig Iritis vor, die sich durch Bildung hinterer Synechien kennzeichnet. Tritt umschriebene Choroiditis hinzu, so verwächst an der betreffenden Stelle die Choroidea mit der Sclera und erstere wird atrophisch, was zuweilen mit dem Augenspiegel nachgewiesen werden kann. Da aber auch die Sclera hier verdünnt zu sein pflegt, so ist die betreffende Stelle der Bulbuswand weniger widerstandsfähig und gibt bei normalem oder erhöhtem Augendruck nach (partielles Scleralstaphylom). Die Betheiligung der Choroidea kann aber auch eine allgemeine sein und wird durch ophthalmoscopisch sichtbare, im Augengrund zerstreute Herde, häufiger durch Glaskörperflocken u. s. w. nachgewiesen. Die praktisch wichtigsten Complicationen sind aber diejenigen durch Betheiligung der Hornhaut, die sogenannte **sclerosirende Keratitis.** Liegt ein scleritischer Herd nahe der Hornhaut, so ist nicht selten die letztere in ihren Randpartien infiltrirt, und nach Ablauf der Affection bleibt die betreffende Stelle milchglasähnlich oder porcellanartig (Arlt) getrübt, so dass, wenn eine grössere Anzahl scleritischer Anfälle vorüber ist, die Hornhaut scheinbar verkleinert und unregelmässig begrenzt ist. Dies kann fast der einzige Ueberrest einer langjährigen Scleritis sein und hat, da das Sehen nicht gestört ist, wenig zu bedeuten. In andern schweren Fällen aber schreitet von dem scleritischen Randherde eine zungenförmige gesättigte Trübung bis zur Hornhautmitte und darüber vor, die später nur wenig oder gar nicht sich aufhellt. In Folge mehrfacher scleritischer Anfälle kann so allmälig der grösste Theil oder die ganze Hornhaut in ein gesättigt trübes Gewebe verwandelt werden, und trotz des Fehlens tieferer Störungen das Sehvermögen auf quantitative Lichtempfindung beschränkt sein. Wieder in andern Fällen findet eine umfangreiche Aufhellung, namentlich am Rande statt, so dass, abgesehen von den mehr centralen Trübungen, scheinbar nur ein sehr ausgebildeter Arcus senilis vorhanden zu sein scheint. Ist die Hornhaut grösstentheils oder völlig getrübt, so ist sie deutlich abgeflacht; hellt sich ein grösserer Theil wieder auf, so resultirt hochgradiger unregel-

mässiger, gelegentlich auch einmal regelmässiger Astigmatismus, welch' letzterer natürlich mit Gläsern corrigirt werden kann.

Bei schweren Formen von Keratitis parenchymatosa ist complicirende Scleritis nicht selten; hier ist dann aber immer Iris, Corpus ciliare und Choroidea in erheblichem Masse betheiligt. Die erweichten sclerochoroiditischen Stellen bilden später bläuliche Buckel um die Hornhaut herum, oder wenn der Process mehr diffus verläuft, so verstreicht die Cornea-Scleralgrenze, und der ganze vordere Bulbusabschnitt vergrössert sich. Fast immer ist in solchen Fällen auch der intraoculare Druck fühlbar erhöht, doch braucht dies nicht nothwendig der Fall zu sein.

Die reinen Formen von Scleritis mit und ohne Betheiligung der Hornhaut kommen vorwiegend bei Erwachsenen vor; nicht selten ist arthritische, namentlich aber rheumatische Diathese vorhanden; in vielen Fällen aber ist keinerlei constitutionelle Ursache nachzuweisen. Im Kindes- und Jünglingsalter spielt die hereditäre Lues (als ursächliches Moment für schwere parenchymatöse Keratitis) eine Rolle. Doch habe ich auch ohne letztere mehrfach Scleritis mit sclerosirender Keratitis, die zu totaler Hornhauttrübung führte, bei Personen um die zwanziger Jahre auf hereditär-syphilitischer Basis gesehen.

Die Behandlung ist häufig recht unbefriedigend. Bei einfacher Scleritis gebe man Atropin, gerade so viel, um eine gehörige Pupillenerweiterung herbeizuführen zur Verhütung von Iritis; ist letztere bereits vorhanden, was sich durch Bildung von Verwachsungen mit der Linse anzeigt, so muss energischer atropinisirt werden. Trockene Wärme, in Form sogenannter Kräutersäckchen consequent angewandt, wirkt meistens am wohlthuendsten (Seite 5). Oft werden dadurch die Schmerzen gelindert; ist dies aber nicht in genügendem Grade der Fall, so sind Abends Morphiuminjectionen in die Schläfe oder Chloral (1—1,5 : 30 Vin. Malaceus.) unentbehrlich. Wird Rheuma oder Gicht vermuthet, so gebe man Natrium salicylium 2,0—4,0 pro dosi, Abends zu nehmen, noch besser Lithium salicylicum 1,0, Morgens und Abends ein Pulver. Diese Mittel können auch bei Fehlen dieser Constitutionsanomalien günstig wirken. Eine leicht abführende Behandlung ist immer empfehlenswerth; auch vergesse man nie, den Kranken auf die lange Dauer seines Leidens und die Wahrscheinlichkeit von Rückfällen aufmerksam zu machen. Von der örtlichen Behandlung der Herde durch Massage (Pagenstecher), die oft sehr schmerzhaft und durch Scarification (Adamuek, Schöler), die bei verdünnter Sclera gefährlich werden kann, sah ich bis jetzt keinen durchschlagenden Erfolg, obschon sie

in einzelnen Fällen günstig wirkten; Andere haben damit bessere Resultate erzielt. Glaskörpertrübungen, die nach Ablauf der Scleritis zurückbleiben, erfordern eine Schwitzkur mit Holztrank und Einwicklungen oder mit Pilocarpin. Gegen die Hornhautaffection sind wir so gut wie machtlos; erst nach völligem Ablaufe des Processes ist es gestattet, Mittel zur Aufhellung der Trübungen zu versuchen, z. B. Calomeleinstäubungen, Jodkaliumeinträufeln, Terpenthinöl, gelbe Salbe, doch sei man mit Reizmitteln sehr vorsichtig und beginne mit dem allermildesten (Jodkalium). Nach Horner wirkt Arsenik innerlich sehr lange fortgebraucht recht günstig. Gelegentlich kann auch eine optische Iridectomie (siehe Seite 177) in Frage kommen.

Bei andern Augenleiden wird durch das Hinzutreten von Scleritis die Prognose zwar verschlechtert, die Behandlung aber selten modificirt.

Vor Verwechslung mit breiten Phlyctaenen, die nicht selten gemacht wird, schützt der Umstand, dass die Conjunctivalhyperaemie bei letztern leicht völlig mit dem Finger wegzudrücken ist, während dann bei Scleritis die tiefe, bläulichrothe Ciliarinjection erst recht hervortritt. Ausserdem ist bei einiger Aufmerksamkeit das phlyctaenuläre Geschwür nicht zu übersehen, während die scleritischen Buckel von glattem Epithel überzogen sind.

Eher kann **Entzündung des Sehnenansatzes** eines geraden Augenmuskels oder Myositis eines solchen für Scleritis gehalten werden. Diese Affection ist durch Aetiologie (Rheumatismus) und Verlauf (öfter lange Dauer, Recidiviren, Schmerzhaftigkeit spontan und bei Berühren) der Scleritis sehr ähnlich und jedenfalls auch nahe mit ihr verwandt. Zu beachten ist, dass bei Myositis oder Sehnenentzündung die mehr gelbröthliche, deutlich oedematöse Anschwellung sich genau auf den Muskel oder dessen Sehnenansatz beschränkt. Die Behandlung ist übrigens die gleiche; auch können Calomeleinstäubungen sehr günstig wirken. Selbstverständlich kommt es aber nie zu den bei Scleritis so häufigen Complicationen.

Ausbuchtungen der Sclera, **Scleralstaphylome,** sind immer Folge einer vorausgegangenen Sclerochoroiditis, wobei sowohl die Scleritis, als auch die Choroiditis, resp. Uveïtis, das Primäre sein kann. Entweder gibt das zellig infiltrirte Gewebe in Folge „entzündlicher Erweichung“ dem normalen oder erhöhten Augendrucke nach, oder es kommt zur Atrophie, gewissermassen Narbenbildung in den beiden mit einander verwachsenen Membranen und erst später, meist in Folge erhöhten Augendruckes, zur Ausdehnung des Narbengewebes. Ist der Augendruck normal oder vermindert, so können ausgedehnte Verwachsungen zwischen

Sclera und der dann immer atrophirten Choroidea ohne Ausbuchtung bestehen; bei Druckerhöhung dagegen bilden diese Verwachsungsstellen den Locus minoris resistentiae. Doch kann unter gewissen Verhältnissen auch ohne Druckvermehrung im Auge Staphylombildung eintreten. Immer sind die Staphylome innen mit Resten von Choroidalgewebe überzogen.

Je nach der Lage unterscheidet man Choroidalstaphylome, Staphylome des Ciliarkörpers und sogenannte Intercalarstaphylome; sie können einfach oder mehrfach, partiell oder total vorkommen. Die ersten beiden Namen sind leicht verständlich. Das Intercalar- oder eingeschaltete Staphylom sollte dem Namen nach zwischen Ciliarkörper und Irisansatz entstehen. Es kommt dann zu Stande, wenn ursprünglich die Irisperipherie mit der Cornea verwachsen und der Fontana'sche Raum obliterirt war. Wenn sich nun diese Verwachsungsstelle mehr und mehr ausdehnt und verdünnt, so hat es den Anschein, als ob die Iris am cornealen Rande des Staphyloms angesetzt sei, während die pigmentirten Reste ihres Gewebes die Innenfläche des Staphyloms überziehen und mikroskopisch leicht bis zum Ciliarkörper verfolgt werden können.

Therapeutisch sind die Scleralstaphylome ziemlich unnahbar. Ist keine Druckerhöhung im Auge vorhanden, so kann das Sehvermögen, dem Stande der brechenden Medien entsprechend, erhalten bleiben. Ist aber von Anfang an die Spannung vermehrt, oder tritt im weiteren Verlauf vermehrter Druck hinzu, so geht das Auge früher oder später zu Grunde. War eine Scleritis der Ausgangspunkt, und ist die Hornhaut hierbei nicht in grösserem Umfange in Mitleidenschaft gezogen, so liegen die Dinge verhältnissmässig günstig; sind die Staphylome secundär durch Uvealerkrankungen bedingt, so ist die Prognose schlecht, weil dann fast ausnahmslos schwere Complicationen vorhanden sind oder später auftreten. Die Endausgänge sind die gleichen, wie bei den Hornhautaphylomen (siehe Seite 180), und auch die Behandlung richtet sich nach denselben Grundsätzen.

Primäre **Geschwulstbildungen** in der Sclera gehören zu den grössten Seltenheiten; es sind Fibrome, Knochenbildungen, Teleangiectasien beobachtet worden. Auch kommen Pigmentirungen der Sclera, namentlich in der pericornealen Zone oder an der Durchbruchsstelle eines vorderen Ciliargefässes vor. Zu einem therapeutischen Eingriff geben sie wohl nie Veranlassung.

Secundär kommt dagegen Geschwulstbildung in der Sclera nicht selten vor. Es sind theils die am Cornealrande sitzenden Epithelial-

carcinome, die allmälig auch in's Gewebe des Sclera-Cornealfalzes vordringen, theils, und viel häufiger, Sarcome der Choroidea, des Corpus ciliare und der Iris oder Gliome der Netzhaut, welche von innen her in die Sclera eindringen. Entweder wird nach vorhergehender Verwachsung des suprachoroidalen Raumes das Scleralgewebe durch die Geschwulst aufgeblättert, oder dieselbe schickt Zapfen auf dem Wege der durchtretenden Gefässe nach aussen, wonach es zur Entwicklung grosser extrabulbärer Geschwülste kommen kann. In seltenen Fällen sind es auch gummöse oder tuberculöse Neubildungen (Granulome) des Uvealtractus, die Betheiligung und Perforation der Sclera herbeiführen können. Gummata kommen auch primär in der Sclera vor und erheischen natürlich eine entsprechend antispecifische Behandlung, geben aber trotzdem eine schlechte Prognose. Bei den andern Geschwülsten besteht die einzige Therapie in der möglichst frühzeitigen Entfernung des ganzen Auges.

Wunden der Sclera sind selten rein, fast immer mit Zerreissung oder Quetschung des Bulbusinhaltes verbunden, welch' letztere die Lage beherrschen. Einfache Wunden vernäht man nach sorgfältiger Desinfection mit Catgut oder Seide und lässt bis zur Heilung einen Verband tragen; meridionale klaffen bedeutend weniger, als äquatorial verlaufende, wegen des bei letzteren wirkenden Muskelzuges. Bei complicirten Wunden ist immer Infection des Uvealtractus zu befürchten mit Ausgang in eitrige Entzündung oder Schrumpfung, wovon später noch die Rede sein wird.

Von geringerer directer Gefahr sind die subconjunctivalen **Rupturen** bei Einwirkung von stumpfer Gewalt. Die Sclera reisst hierbei in einiger Entfernung vom Hornhautrande und concentrisch zu demselben, meist nach oben, in grösserem oder geringerem Umfange ein, und Linse sowie Iris können durch den Riss unter die Conjunctiva austreten. Gleichzeitig ist das Auge mehr oder weniger vollständig mit Blut gefüllt. Durch dauerndes Auflegen eines Eisbeutels kann man das Blut zur Resorption bringen und zuweilen wieder ein befriedigendes Sehvermögen, eventuell ohne Linse und Iris, erlangen, falls Lichtschein und Projection von Anfang an gut waren. Tritt schleichende Entzündung des Auges ein, so muss es sobald als möglich entfernt werden. Die unter der Bindehaut befindliche Linse entferne man erst, wenn die Heilung der Scleralwunde sicher angenommen werden kann, etwa nach 4—6 Wochen. Iris- und Choroidalreste rührt man, wenn sie subconjunctival liegen, am besten nicht an, obschon sie zuweilen eine umfangreiche Pigmentirung der Bindehaut veranlassen können.

Weit seltener als vor dem Ansatze der geraden Augenmuskeln, zerreisst die Sclera weiter rückwärts oder im Aequator; doch kann auch durch solche Rupturen die Linse austreten. Hat keine umfängliche Blutung stattgefunden, so erkennt man derartige Einrisse an der Weichheit des Auges und an der tiefen vordern Kammer. Iris und Linsensystem sind zurückgesunken und schlottern bei Bewegungen, als Zeichen des stattgehabten Glaskörperaustritts. Nach einiger Zeit pflegt dann mehr oder weniger umfangreiches gelbliches Conjunctivaloedem sich anzuschliessen. Obschon die meisten dieser Fälle ohne weiteren Nachtheil heilen, ist es doch gut, den Kranken Anfangs mit Ruhe und sorgfältigem Verbande zu behandeln und einige Wochen in der Beobachtung zu behalten, da sich auch an solche scheinbar unbedeutende Verletzungen schleichende Entzündungsvorgänge im Uvealtractus anschliessen können, die das betroffene Auge in grosse Gefahr setzen.

Reine einfache Wunden der Sclera heilen mit linearer Narbe; bei Mitbetheilung der Uvea bildet sich eine mehr oder weniger starke Einziehung der betreffenden Stelle, wenn nicht durch Infection tiefgehendere Entzündungsvorgänge hervorgerufen wurden.

VIII. Erkrankungen des Uvealtractus.

Die Uvea oder Gefässhaut ist das Hauptternährungsorgan des Auges. Allerdings besitzt auch die Netzhaut ein eigenes Gefässsystem, welches indess bei Thieren ganz oder theilweise fehlen kann, während es beim Menschen für die Function der innern Netzhautschichten unentbehrlich ist; doch tritt das Blutquantum der Netzhaut gegen das in der Gefässhaut umlaufende sehr zurück.

Die Uvea überzieht die Innenfläche der Sclera vom Sehnerveneintritt bis zum Hornhautrande, wo sie sich in das frei in die vordere Kammer hängende Diaphragma der Iris fortsetzt. Ausser am Foramen opticum und an der Descemet'schen Membran, „der Sehne des Ciliarmuskels“, bilden nur die aus der Sclera in die Choroidea tretenden Gefässe und Nerven eine directe Verbindung zwischen diesen Häuten; im Uebrigen liegt zwischen beiden das lockere, leicht verschiebliche, aus pigmentirten sternförmigen Zellen und deren Ausläufern bestehende Bindegewebe der Suprachoroidea. In ihr verlaufen gröbere Gefässe und Nerven, welche direct vom hintern Pole des Auges nach vorn ziehen; letztere bilden stellenweise, besonders im vordern Abschnitt, feine Geflechte mit Ganglienzellen.

In der eigentlichen Choroidea oder Aderhaut lassen sich mehrere **Schichten** unterscheiden. Auf die Suprachoroidea folgt nach innen die Schichte der gröberen Gefässe, zwischen welchen mehr oder weniger pigmentirtes Bindegewebe sich befindet. Die Gefässanordnung ist charakteristisch: Wesentlich meridional

verlaufende grobe Maschen (Arterien) im eigentlichen Fundus oculi, 4—5 sternförmige Büschel, Vasa vorticosa (Venen) im Aequator. Nach innen von den grossen Gefässen liegt die Choriocapillaris, eine einfache Schichte sehr weiter und engmaschiger Capillaren, welche Eigenschaften am ausgesprochensten am hintern Pole des Auges, in der Gegend der Macula lutea, zu finden sind. Nach innen von der Choriocapillaris, unmittelbar dieser anliegend, findet man eine feine Glasmembran, deren feinere Structur (streifig mit feinen Leistensystemen an der Innenfläche) bis jetzt nur von theoretischem Interesse ist, und auf dieser das Pigmentepithel. Dasselbe ist eine einfache Lage platter polygonaler Zellen, die auf dem Durchschnitt einen äussern pigmentfreien, den Kern enthaltenden, und einen innern mehr oder weniger stark braun pigmentirten Theil erkennen lassen. Genetisch gehört das Pigmentepithel zur Netzhaut und ist ein Theil der primären Augenblase, während die Choroidea dem mittleren Keimblatte entstammt, ebenso wie die Pialscheide des Opticus; Sclera und Duralscheide sind spätere Bildungen. Die stärkste Pigmentirung zeigt die Choroidea am hintern Pole in der Maculagegend, woselbst sie auch am dicksten (0,9 mm) ist; beides nimmt gegen die Peripherie ab.

Die Perforation der Choroidea am Sehnerveneintritt ist nur eine theilweise. Fortsätze ihres Gewebes vereinigen sich mit dem Zwischenbindegewebe des Sehnerven zur Lamina cribrosa, und hier finden gleichzeitig capillare Anastomosen zwischen Netzhaut und Choroidalgefässen statt.

Da, wo die Netzhaut ihren nervösen Charakter verliert, an der sogenannten Ora serrata, etwa 5 mm vor dem Aequator bulbi, geht die Choroidea in den **Ciliarkörper** über, durch Einlagerung musculöser Elemente und Faltenbildung an der Innenfläche. Der aus glatten Muskelfasern bestehende Ciliarmuskel liegt zwischen Suprachoroidea und den übrigen Schichten, ist hinten flächenförmig, gewinnt nach vorn an Dicke und erhält durch Hinzutreten von Ringfasern (siehe Seite 150) auf Meridionalschnitten die Gestalt eines Dreiecks. Die Schichte der grossen Gefässe und die Choriocapillaris, welche beide nicht mehr so scharf von einander getrennt sind, erheben sich erst in flachen meridionalen Falten und bilden auf der Höhe des Ciliarmuskels die halskrausenförmigen Ciliarfortsätze, aus lockerem Bindegewebe mit reichlich gröbern und feinen Gefässen bestehend. Die Glasmembran lässt sich als feine structurlose Membran über die Ciliarfortsätze verfolgen. Auch das Pigmentepithel ändert sich; die Zellen werden zuerst grösser, klumpiger und nehmen allmälig das Aussehen eines Cylinderepithels an, welches die Ciliarfortsätze überzieht. Innen vom Pigmentepithel liegen von der Ora serrata an die hyalinen Fasern, welche die Zonula Zinnii zusammensetzen.

Der Ciliarmuskel inserirt sich an der Descemet'schen Membran; an seinen Sehnenfäden, in ziemlich loser Verbindung mit dem Ciliarkörper, setzt sich die Regenbogenhaut, **Iris,** an. Sie besteht aus lockerem, welligem Bindegewebe mit mehr oder weniger pigmentirten Zellen und enthält reichlich Gefässe, Capillaren und Nervengeflechte mit Ganglienzellen. Auf der Vorderfläche lässt sich, besonders bei jugendlichen Individuen, ein Endothelhäutchen nachweisen, welches auch die fadenförmigen Fortsätze überzieht, welche vom Irisansatze zur Descemet'schen Membran gehen (ligamentum pectinatum) und mit der Sehne des Ciliarmuskels zusammen den sogenannten Fontana'schen Raum bilden. An der Hinterfläche der Iris setzt sich continuirlich von den Ciliarfortsätzen her das Pigmentepithel fort in Form von nahezu cubischen, sehr dunkel pigmentirten Zellen, welche am Pupillarrande aufhören.

Es lässt sich nachweisen, dass das Pigmentepithel nach vorn von der Ora serrata nur scheinbar einfach ist. Es besteht aus einer äussern stark pigmentirten und einer inneren pigmentlosen Zellenlage. Nur erstere entspricht dem eigentlichen Pigmentepithel; letztere ist das Aequivalent der Netzhaut. Die primäre Augenblase reicht also vom Sehnerveneintritt bis zum Rande der Pupille.

Vor dem Pigmentepithel liegt eine einfache Schicht glatter Muskelfasern, die wesentlich radiär verlaufen und den Dilatator pupillae darstellen. In der Nähe des Pupillarrandes wird eine ringförmige, auf dem Durchschnitte dreieckige, Prominenz der vorderen Irisfläche durch den gleichfalls aus glatten Fasern bestehenden Sphincter pupillae gebildet, dessen Bündel mit denen des Dilatator in mehrfacher Verbindung stehen. Normalerweise lassen sich in der ganzen Uvea nur vereinzelte oder gar keine frei im Gewebe befindliche Wanderzellen nachweisen.

Arterielles Blut erhält die Uvea aus den kurzen und langen hinteren und aus den vorderen Ciliararterien. Die hinteren Ciliararterien sind stark gewundene Aestchen der Arteria ophthalmica; die kurzen treten in der Umgebung des Sehnerven (ca. 3—4) und am hintern Pol des Auges in der Maculagegend (12—20) zur Choroidea. Die langen Ciliararterien, zwei an der Zahl, innen und aussen vom Sehnerven, verlaufen in der Suprachoroidea bis zum Irisansatze, wo sie durch Theilung in je einen oberen und unteren Ast den sogenannten Circulus arteriosus iridis major bilden, aus welchem Gefässe für den Ciliarkörper und die Iris entspringen. Letztere bilden in der Nähe des Sphincter pupillae noch den meist unvollständigen Circulus arteriosus iridis minor. Die vorderen Ciliararterien entspringen, 6—10 an der Zahl, aus den Gefässen der geraden Augenmuskeln, durchbohren nahe am Hornhautrand die Sclera und betheiligen sich am Circulus iridis major und dessen Verzweigungen.

Das venöse Blut sammelt sich grösstentheils in den Venae vorticosae, welche im Aequator des Auges in den Zwischenräumen zwischen den geraden Augenmuskeln liegen und in die Vena ophthalmica cerebralis einmünden. Ein kleinerer Theil des venösen Blutes, namentlich wohl aus der Iris, sammelt sich in einem ringförmigen Venenplexus (Leber'scher Venenplexus und Schlemm'scher Canal) in der Corneascleralgrenze gleich aussen von den Sehnenansätzen des Ciliarmuskels an die Descement'sche Membran. Aus diesem entspringen mehrere nach aussen verlaufende Stämmchen, welche schon äusserlich in der Bindehaut sichtbar sind.

Das Gefässsystem der Uvea ist in sich abgeschlossen; nur am Sehnerveneintritt bestehen capillare Anastomosen mit den Gefässen der Netzhaut. Wegen sehr zahlreicher Anastomosen auch zwischen dem System der hinteren und vorderen Ciliargefässe und der Weite der Capillaren findet bei theilweisen Circulationshindernissen sehr leicht und rasch ein collateraler Ausgleich statt. Wir können nach der Gefässvertheilung in der Uvea einen vorderen und hinteren arteriellen Bezirk unterscheiden, welche beide durch einen venösen im Aequator getrennt sind.

Innervirt wird die Uvea durch die aus dem Ganglion ciliare entspringenden langen und kurzen Ciliarnerven, welche sämmtlich im hinteren Pole und dessen Nachbarschaft durch die Sclera treten. Die sensibeln Fasern stammen aus dem Nasociliaris (Radix longa), die motorischen aus dem zum Musculus obliquus inferior gehenden Zweige des Oculomotorius (Radix brevis); die sympathischen Fasern entspringen aus dem Plexus caroticus im Sinus cavernosus. Die Ciliarnerven bilden ganglienzellenhaltige feine Geflechte in der Suprachoroidea und

in der Iris und innerviren die Muskeln. Für Sphincter pupillae und Musculus ciliaris verlaufen die Fasern in den Bahnen des Oculomotorius, für den Dilatator pupillae im Sympathicus. Nach Durchschneidung sämmtlicher Ciliarnerven ist auch die Hornhaut und ein ihr benachbarter Theil der Bindehaut unempfindlich, aber ohne bestimmte Grenzen und häufig nicht vollständig. Die Empfindlichkeit kann nach einiger Zeit ganz oder theilweise zurückehren.

Die Aderhaut dient zur Ernährung der äusseren Netzhautschichten, welchen sie, ausser den Sehsubstanzen (Sehpurpur) namentlich wohl Sauerstoff liefert; die aus ihr stammende Flüssigkeit durchströmt grösstentheils die Netzhaut und gelangt in den Glaskörper, welcher wie die Netzhaut bei pathologischen Zuständen in der Aderhaut in Mitleidenschaft gezogen wird.

Die Ernährung der Linse wird hauptsächlich aus den Gefässen der Ciliarfortsätze besorgt, welche gerade in nächster Nähe vom Linsenäquator liegen, wo sich die Wachsthumsvorgänge in der Linse wesentlich abspielen. Bei Erkrankungen der Aderhaut und des Ciliarkörpers zeigen sich deshalb mit grosser Regelmässigkeit früher oder später pathologische Veränderungen auch im Linsensystem. Die im Glaskörperraume befindliche Flüssigkeit filtrirt durch die Linse, zum grösseren Theil aber durch den Petit'schen Canal in die vordere Kammer, wo sie mit der von der Iris gelieferten Flüssigkeit zusammen das Kammerwasser bildet, welches zum Theil zwischen den Endothelzellen der Descemet'schen Membran hindurch in die Hornhaut eindringt und nach dem subconjunctivalen Gewebe abfliesst, zum grösseren Theil aber im Iriswinkel nach dem Tenon'schen Raume und von da in die Lymphgefässe der Orbita austritt.

Es besteht demnach im Auge wesentlich eine Flüssigkeitsströmmung von hinten nach vorn, wie auch experimentell bewiesen ist; doch ist dies offenbar nicht der einzige Weg für die Gewebsflüssigkeit. Ein Theil gelangt auch sicher in den Suprachoroidalraum, der als Lymphraum betrachtet werden muss, und dieser communicirt durch die Lymphscheiden der Gefässe direct mit dem gleichfalls einen Lymphraum darstellenden Tenon'schen Raum. Durch Injectionen lässt sich ein Zusammenhang dieser beiden auch mit dem Zwischenscheidenraum des Sehnerven nachweisen. Wahrscheinlich ist auch, dass ein gewisser Theil der intraocularen Flüssigkeit durch die Lymphscheiden der Sehnervengefässe und dessen interstitielles Gewebe nach aussen tritt; doch überwiegt weitaus der Abfluss aus der vorderen Kammer, und die übrigen Abflusswege können denselben in keiner Weise ersetzen.

Choroidea und Pigmentepithel bedingen die Farbe des Augengrundes. Normalerweise ist dieselbe ziemlich gleichmässig, nur im Bereiche des Macula lutea etwas dunkler, meist von leicht körnigem Aussehen. In der Peripherie wird die Pigmentirung unregelmässiger. Je dunkler pigmentirt ein Individuum überhaupt ist, um so dunkler ist auch der Augengrund; derselbe kann beinahe schwarz erscheinen. Bei Hellblonden dagegen lässt das wenig pigmenthaltige Pigmentepithel die Einzelheiten der Choroidea theilweise durchscheinen: man sieht dann das Injectionspräparat der Choroidea, rothe Gefässmaschen auf hellrothem Grunde, über welche die Netzhautgefässe hinwegziehen.

Von **Altersveränderungen** der Uvea wäre hervorzuheben, dass die Pigmentirung im Allgemeinen zunimmt, wodurch Anfangs blaue Augen später braun und ganz dunkel werden können; die Neugeborenen haben bekanntlich fast alle blaue Augen. Ausserdem wird mit dem Alter die Pupille enger und die Irisbewegung im Ganzen träger. Wie bei der Descemet'schen Membran, so treten auch an der Glaslamelle der Choroidea in vorgerückteren Altern **Drusenbildungen** auf, rundliche confluirende warzige Excrescenzen dieser Membran, namentlich gegen die Ora serrata hin, die aber nur mikroskopisch sichtbar sind. Werden sie grösser, so weicht über ihnen das Pigmentepithel aus einander, und nicht selten lagern sich Kalkmoleküle in ihnen ab. Nur in sehr seltenen Fällen ist die Drusenbildung an der Glaslamelle der Choroidea der Gegenstand ophthalmoskopischer Beobachtung, wenn nämlich diese Veränderung in der Nähe des Sehnerven eintritt und grössere Dimensionen annimmt. Man erkennt dann daselbst weisslich glänzende bucklige Excrescenzen, die wachsen und confluiren, und es kann in solchen Fällen auch durch Druck auf die Sehnervenfasern zu Atrophie derselben und zu Sehstörungen kommen. Jede Therapie ist machtlos dagegen.

Als angeborene Anomalien sind **abnorme Pigmentirungen** zu nennen, verschiedene Farbe beider Augen, Pigmentflecken und kleine Melanomknötchen der Iris, die meist unverändert das ganze Leben hindurch fortbestehen. Wie an anderen Orten entwickeln sich aber auch gelegentlich Sarcome aus ihnen. Sie sind deshalb möglichst frühzeitig zu entfernen, sobald mit Sicherheit ein Wachsthum festgestellt wird. Ohne Gefahr für das Auge kann dies nur bei Knötchen in der Iris geschehen, die sammt benachbartem Gewebe mittelst einer Iridectomie vollständig zu entfernen sind. An anderen Orten muss, sowie die Geschwulstbildung sicher ist, wegen der Bösartigkeit der pigmentirten Uvealsarcome das ganze Auge entfernt werden. Umschriebene angeborene Pigmentflecke kommen auch in der Choroidea vor und sind dann ophthalmoskopisch sichtbar; Gegenstand irgend welcher Therapie sind sie nicht und machen auch keine Symptome.

Umgekehrt wird auch nicht selten abnorm schwache Pigmentirung beobachtet: **Albinismus.** Er kommt in den verschiedensten Graden vor, entweder aufs Auge beschränkt oder zugleich mit abnorm geringer Pigmentirung auch an anderen Körperstellen (Haaren u. s. w.); häufig ist er vererbt. In den höchsten Graden sieht das Auge wie bei weissen Kaninchen aus, die Iris ist röthlich, die Sclera wird von aussen durchleuchtet und bei gewissen Blickrichtungen erscheint deshalb die

Pupille roth. Bei durchfallendem Lichte erkennt man durch die Iris hindurch die Ciliarfortsätze und deren Veränderung bei der Accommodation. Ophthalmoskopisch ist der Augengrund völlig pigmentlos, die gröberen Ciliargefässe sind sichtbar, mit gelblichweissen, nicht pigmentirten Zwischenräumen und geben genau das Bild eines Injectionspräparates der Choroidea, über welchem die viel dünneren Netzhautgefässe oft wenig auffällig sind; nur in der Gegend der Macula lutea ist eine mehr diffuse, bräunlichrothe Färbung des Augengrundes vorhanden. Mikroskopisch sind sämmtliche Elemente der Choroidea wohl erhalten, aber ohne Pigmentkörner. Immer ist in solchen Fällen die Sehschärfe erheblich herabgesetzt, es besteht Nystagmus und nicht selten ist hochgradige Hypermetropie, sowie Astigmatismus vorhanden; zuweilen findet man gleichzeitig noch andere angeborene Anomalien. In anderen Fällen ist die Refraction Anfangs um Emmetropie herum, und es entwickelt sich im weiteren Verlauf mehr oder weniger hochgradige Myopie. Bei geringeren Graden erscheint die Iris blaugrau, der Fundus oculi ist nicht so absolut pigmentfrei, und es kann bei fehlendem Nystagmus normale Sehschärfe bestehen. Hingegen ist bedeutende Lichtempfindlichkeit vorhanden, die durch gute Beschattung des Auges oder dunkle Brillen bekämpft werden kann.

Der Albinismus kann auf die Choroidea oder die Iris oder auch nur auf einzelne Theile derselben beschränkt (Macula lutea, Iris-sector) vorkommen.

Nicht zu verwechseln mit den angeborenen Pigmentdefecten ist die sogenannte Rarefication des Pigmentes, wovon später.

Von seltenen angeborenen Anomalien sind noch zu erwähnen doppelte oder mehrfache Pupille **(Polycorie)**, mehr oder weniger excentrische Lage derselben **(Ectopia pupillae)**, letzteres nicht selten mit Lockerung der Linse und Verschiebung derselben nach der entgegengesetzten Seite (Ectopia lentis). Auch Mangel der Iris **(Irideremia)** wird als angeborener Zustand beobachtet. Alle diese Anomalien kommen einseitig und doppelseitig vor, nicht selten ererbt oder mehrfach in der gleichen Familie; die Functionen des Auges sind normal oder nur wenig gestört, wenn nicht Complicationen vorhanden sind.

Wichtiger sind die **Spaltbildungen** der Uvea **(Coloboma iridis, corporis ciliaris** und **choroideae)**; sie entstehen bei mangelhaftem Schluss der (durch Einstülpung der secundären Augenblase bedingten) foetalen Augenspalte und liegen nach unten und meist etwas nach innen. Beim Colobom der Iris hat die Pupille eine birnförmige Gestalt mit der Spitze nach unten; es unterscheidet sich von einem künstlichen

Colobom nach Iridectomie dadurch, dass bei ersterem die Architektonik der Iris entsprechend zum freien Pupillarrand verläuft, bei letzterem dagegen durchschnitten ist. Das Colobom der Iris kann bis zum Hornhautrand reichen oder nur eine Einkerbung des Pupillarrandes darstellen; in letzterem Falle lässt sich nicht selten eine Art Naht (Raphe) bis zum Irisansatze verfolgen. Nicht selten fehlt an der Stelle des Coloboms die Zonula Zinnii, und bei durchfallendem Lichte erkennt man dann eine Einkerbung des Linsenrandes an der betreffenden Stelle; dies kann nach und nach zu völliger Loslösung der Linse führen.

Auch das Choroidalcolobom liegt in der Richtung der foetalen Augenspalte nach unten und kommt mit und ohne Iriscolobom vor. Es zeigt ophthalmoskopisch ein sehr auffallendes Bild. Ein parabolischer Sector des Augengrundes ist ectatisch (durch parallactische Verschiebung und Refractionsdifferenz kenntlich, siehe Seite 25), und die weissliche oder bläuliche, sehnig glänzende Färbung zeigt das totale Fehlen der Choroidea an. Nicht selten findet man im Colobom unregelmässig zerstreute Pigmentflecken, und sehr häufig ist es von einem starken Pigmentsaum umgeben. Im Colobom sind nur wenige Gefässe sichtbar, die der Sclera angehören, die Netzhautgefässe umkreisen es; doch kommt es auch vor, dass sie Aestchen in's Colobomgebiet aussenden. Nach hinten nähert sich das Colobom mehr oder weniger dem Sehnerven oder schliesst denselben ein; in letzterem Falle lässt sich der Sehnerveneintritt entweder als rosig gefärbte Scheibe erkennen, aus der das Netzhautgefässbündel entspringt; oder die Netzhautgefässe entspringen ganz unregelmässig, so dass von einem geschlossenen Sehnerveneintritt nicht mehr gesprochen werden kann. Nach vorn kann das Aderhautcolobom gleichfalls bogenförmig aufhören, oder es spitzt sich zu und endigt in einer Raphe des Ciliarkörpers, die aber nur am anatomischen Präparat sichtbar ist. In anderen Fällen beschränkt sich das Colobom wesentlich auf den Sehnerven und dessen Umgebung, Coloboma vaginae nervi optici; wahrscheinlich sind gewisse so häufige Astigmatismusformen mit sogenanntem Staphyloma posticum nach unten als die geringsten Grade dieser Spaltbildung anzusehen. Bei kleinen Colobomen kann nahezu normale Sehschärfe bestehen, nur ist ein entsprechender Gesichtsfelddefect nach oben vorhanden. Zuweilen lässt sich aber auch im Bereich des Coloboms Empfindlichkeit für intensive Lichtreize und sogar für Farben mit richtiger Localisation nachweisen. Bei höheren Graden von Colobom ist oft deutlicher Mikrophthalmus vorhanden, oder hochgradige Hypermetropie mit oder ohne Astigmatismus. Zugleich ist die Sehschärfe vermindert, und es besteht Nystagmus.

Anatomisch hört die Choroidea am Rande des Coloboms meist mit starker Pigmentanhäufung auf, nur das Pigmentepithel kann die Innenfläche überziehen, enthält aber dann kein Pigment. Auch Netzhautelemente sind, wenngleich in sehr unregelmässiger Anordnung, schon mehrfach im Gebiete des Coloboms nachgewiesen, sowohl lichtempfindende wie leitende; hierdurch wird die Erklärung für die Lichtempfindung bei richtiger Localisation aber mangelndem Unterscheidungsvermögen gegeben.

Das sogenannte Coloboma maculae luteae, eine querelliptische complete Atrophie der Choroidea in der Gegend des hinteren Augenpoles mit unregelmässiger Pigmentirung und oft mit Pigmentsaum, wobei durch die Refractionsdifferenz eine mehr oder weniger erhebliche Ausbuchtung der betreffenden Stelle nachgewiesen werden kann, muss in den meisten Fällen als Product foetaler Sclerochoroiditis angesehen werden, da die Macula lutea nicht in den Bezirk der fötalen Augenspalte fällt.

Nahe verwandt mit den Colobombildungen ist der angeborene **Mikrophthalmus** und **Anophthalmus.** Bei ersterem ist der Bulbus in allen Dimensionen verkleinert und die Sehschärfe herabgesetzt; es besteht meist hochgradige Hypermetropie und oft Nystagmus. Bei sehr hohen Graden werden fast regelmässig noch andere Veränderungen angetroffen, z. B. Linsentrübungen u. s. w. Es kommen alle Uebergänge vor bis zum vollständigen Fehlen eines oder beider Augen. In letzterem Falle kann ein Conjunctivalsack vorhanden sein oder gleichfalls fehlen. Fast immer gelang es aber bei der anatomischen Untersuchung des sogenannten Anopthalmus Reste des Auges und seiner Adnexa, wenn auch nur als erbsengrosses Rudiment, in der Orbita aufzufinden. Wie bei den anderen angeborenen Uvealanomalien, so besteht auch hier die einzige Therapie in der Correction allfallsiger Refractionsanomalien, eventuell mit Zuhülfenahme dunkler Gläser.

Was als **Membrana pupillaris perseverans**, Ueberreste der foetalen Pupillarmembran, beschrieben wird, verdient nur zum Theil diesen Namen. Von der Vorderfläche der Iris, da wo der Sphincter pupillae liegt, entspringen einzelne oder mehrere Fäden, die frei in die vordere Kammer hängen, oder zum gegenüber liegenden Pupillarrande gehen oder aber mit pigmentirtem Gewebe in Verbindung stehen, das dem Linsencentrum im Pupillargebiete aufsitzt. Charakteristisch für die persistirende Pupillarmembran ist der Ursprung der Fäden von der vorderen Irisfläche, während intra vitam entstandene Verwachsungen zwischen Iris und Linse vom freien Pupillarrande ausgehen. Doch hat man schon mehrfach beobachtet, dass, wenn solche Verwachsungen im

Säuglingsalter entstehen (Blennorrhoea neonatorum), der Ursprung derselben allmälig auf die vordere Fläche der Iris rückte, so dass später genau das gleiche Bild vorhanden war. Deshalb ist es wohl eher am Platze, gerade die Fälle mit sehr ausgesprochenem Pupillarexsudat als Ueberbleibsel einer foetalen Iritis anzusprechen. Die haarfeinen Fäden oder feinen Netze, welche durch die Pupille ziehen, so wie die so häufigen vereinzelten Pigmentpunkte auf der Linse, die man gelegentlich in ganz normalen Augen findet, sind wohl eher Rudimente der Pupillarmembran. Die Functionsstörung ist meist gering; sollte bei grossem Pupillarexsudat aber eine erheblichere bestehen, so wäre eher durch eine optische Iridectomie Abhülfe zu schaffen, als dass man riskirte, beim Losreissen der Membran die Linse zu verletzen.

Bei den **entzündlichen Uvealkrankheiten** unterscheidet man je nach dem hauptsächlich betroffenen Theile eine Entzündung der Iris (Iritis), des Ciliarkörpers (Cyclitis) und der Choroidea (Choroiditis). Selbstverständlich sind dieselben nicht scharf abgegrenzt; es kommen sowohl Uebergänge, als Mischformen vor, welch' letztere man als Iridocyclitis, Iridochoroiditis u. s. w. bezeichnet. Es wäre vielleicht eher gerechtfertigt, die Entzündungen im vorderen und hinteren arteriellen Gebiet der Uvea zu trennen, doch wollen wir möglichst bei der gebräuchlichen Benennung bleiben.

Alle Uvealentzündungen haben eine ausgesprochene Neigung zur Doppelseitigkeit, doch derart, dass die Affection nicht gleichzeitig auf beiden Augen auftritt, sondern ein längerer Intervall zwischen der Erkrankung des ersten und der **gleichartigen** Entzündung des zweiten Auges liegt. Häufig ist die Disposition zu den einzelnen Uvealerkrankungen ererbt; nicht selten entwickeln sie sich auf dyscrasischer Basis.

Iritis nehmen wir an, wenn Ciliarinjection, Irishyperaemie und Entzündungsproducte gleichzeitig vorhanden sind. Fehlen die letzteren, so können wir nur von Irishyperaemie sprechen, fehlt Ciliarinjection und lässt sie sich nicht durch ganz leichte Insulte (Reiben des Auges, Atropineinträufelung u. dergl.) in charakteristischer Form hervorrufen, so müssen wir annehmen, dass es sich nur um Entzündungsreste, um eine abgelaufene Entzündung handelt.

Die Ciliarinjection ist völlig die gleiche, wie wir sie schon bei Keratitis und Scleritis kennen gelernt haben. Hyperaemie ändert die Farbe der Iris; braune Augen werden dunkler mit einer Beimengung von Roth, blaue Augen nehmen eine grünliche Färbung an. Je nach

der Art der Entzündungsproducte unterscheiden wir eine plastische, seröse und eitrige Iritis, wobei aber allerlei Uebergänge bestehen.

Die plastische Iritis ist charakterisirt durch das Auftreten von Verwachsungen der Iris mit der hinteren Linsenkapsel (hintere Synechien) oder, abgesehen von Verletzungen, mit der Hornhaut (vordere Synechien). Für die Annahme einer Iritis serosa ist das Auftreten von Beschlägen der Hinterwand der Hornhaut und der Linsenkapsel massgebend; meist sind hierbei aber auch noch die tieferliegenden Theile der Uvea betheiligt.

Bei der eitrigen Iritis treffen wir Eiter in der vorderen Kammer (Hypopyum) oder im Irisgewebe an (Irisabscess); sie ist entweder Folge eitriger Hornhautprocesse oder inficirter Wunden der Iris selbst. Von ersteren war schon beim Ulcus serpens corneae die Rede, die letzteren werden bei den Verletzungen der Uvea besprochen werden.

Die **plastische Iritis** tritt in den verschiedensten Graden der Acuität und Intensität auf. Die acuten Formen zeigen tiefe bläulichrothe Ciliarinjection, zuweilen sogar Oedem der Conjunctiva (Chemosis) und Lidschwellung mit oder ohne vermehrte Thränensecretion; die hyperaemische Iris zeigt im ersten Anfange nicht selten nur einen vermehrten Glanz, die Pupille ist eng (Iritis imminens). Schon nach wenigen Stunden, zuweilen erst nach einigen Tagen wird die Iris trüb, verliert ihren Glanz und sieht wie bestäubt aus; ihre Zeichnung wird verwischt und jetzt tritt auch mehr oder weniger reichliches Exsudat auf, das zur Verklebung des Pupillarrandes mit der Linsenkapsel führt, oft aber auch im freien Pupillargebiet auf letzterer abgelagert wird. Zugleich ist das Kammerwasser getrübt und oft durch beigemischten Blutfarbstoff gelb gefärbt; wenn es abgelassen wird, gerinnt es sofort, was normales nicht thut. Die Trübung und gelbe Färbung des Kammerwassers verursacht zum Theil das veränderte Aussehen der Iris; selten ist sie so stark — Wanderzellen, Endothelien und deren Reste, sowie Pigmentkörper —, dass eine Art graulicher Bodensatz gebildet wird, kein eigentliches gelbgefärbtes Hypopyum, wie bei der eitrigen Iritis. Dagegen kommt es bei sehr heftiger Iritis nicht selten vor, dass das Kammerwasser spontan in der Kammer gerinnt (Iritis mit sogenanntem fibrinösem oder gelatinösem Exsudat). Das Fibringerinnsel, ein Abguss der vorderen Kammer, zieht sich zusammen, zerfällt später und wird nach und nach spurlos aufgelöst. In einem gewissen Stadium kann es wegen seiner Form mit einer in die vordere Kammer luxirten Linse verwechselt werden, was schon mehrfach geschehen ist, bei einer

genauen Prüfung aber nicht vorkommen dürfte. Diese Gerinnung des Kammerwassers kann sich gelegentlich wiederholen.

Auch die Hornhaut bleibt bei acuter Iritis nicht unbetheiligt; bei seitlicher Beleuchtung und Loupenvergrösserung sieht man die parenchymatöse Trübung derselben sich in zahllose feine. kreuz und quer verlaufende, graue Streifchen auflösen, die mit Flüssigkeit oder mit Wanderzellen gefüllten interstitiellen Saftcanälchen.

Die hinteren Synechien sind bei enger Pupille nur wenig auffallend, springen aber sofort in die Augen, sowie dieselbe erweitert wird. Anfangs sind sie dunkelbraun pigmentirt, punktförmig und ziehen sich bei Erweiterung der Pupille zu Fäden aus, wodurch die Pupille ein äusserst charakteristisches Ansehen bekommt. Reissen sie, so bleibt ein Pigmentpunkt auf der Linse zurück, der sich nur sehr langsam, manchmal gar nicht resorbirt. Sind die Synechien sehr zahlreich, so kann nach deren Zerreissung ein förmlicher Pigmentring vom Umfange der verengerten Pupille zurückbleiben. Nicht selten ist dann auch das Pupillargebiet selber durch ähnliches Exsudat: zellenreicher Detritus mit reichlich Pigmentkörnern, verlegt. Ist die Entzündung recht heftig, oder die Pupillenerweiterung nur unvollkommen, so können sich auch bei halberweiterter Pupille noch frische Synechien bilden, die dann sehr viel schwerer zu zerreissen sind (periphere hintere Synechien). Frische Synechien sind gesättigt braun, manchmal fast schwarz; nach längerer Zeit werden sie mehr schiefergrau und schliesslich fast weiss; das gleiche gilt auch vom Pupillarexsudat.

Schmerzen im Auge, Stirn und Schläfe, gegen den Kopf, gegen das Ohr, in die Zähne ausstrahlend, sogenannte Ciliarschmerzen, können äusserst heftig sein, besonders Nachts, oder fast ganz fehlen bis auf einen gewissen Druck in und hinter dem Auge; auch auf Druck und Berührung kann dasselbe mehr oder weniger empfindlich sein.

Die Function des Auges kann durch grosse Lichtscheu bedeutend gehemmt sein, doch kann diese auch vollkommen fehlen. Die Sehschärfe selber ist nur mässig herabgesetzt, etwa auf $^2/_3$ bis $^1/_3$, selten noch geringer, entsprechend der Trübung der Hornhaut und des Kammerwassers. Nur bei umfänglichem Pupillarexsudat ist dementsprechend eine erhebliche Sehstörung vorhanden. Der Augendruck ist ziemlich normal, meist etwas vermindert. Ausnahmslos ist Verbreiterung der Netzhautvenen und mässige Schlängelung derselben mit dem Augenspiegel nachzuweisen; theilweise muss man diese Erscheinung aber auf Rechnung des vorher angewandten Atropin setzen. (Siehe Seite 2.)

Bei sehr acuter und heftiger Iritis und bei sehr empfindlichen Personen kommt es gelegentlich sogar zu leichtem Fieber, gastrischen Erscheinungen u. dgl.; doch müssen namentlich letztere gar nicht selten dem reichlichen Einträufeln des Atropin zugeschrieben werden.

Die acute Iritis kann unter geeigneter Behandlung in 2—4 Wochen ablaufen, subacute Formen brauchen länger; nicht selten werden beide Augen nach einander befallen, was den Verlauf sehr in die Länge ziehen kann.

Bei den **chronischen Iritiden**, die sehr häufig auf Constitutionsanomalien zurückzuführen sind, und fast ausnahmslos früher oder später doppelseitig auftreten, sind die Erscheinungen weniger heftig; es wechseln freie Intervalle mit acuteren Anfällen, und die Recidive können sich auf Jahre, sogar auf Jahrzehnte vertheilen, mit monate- und jahrelangen Zwischenräumen. In solchen Fällen weisen nur die mehr oder weniger zahlreichen, theils frischen, theils alten Synechien auf die Krankheit hin. Nach jedem Anfall bleiben gewöhnlich einige neue Verwachsungen zurück und fast regelmässig sind auch die tiefern Gebilde des Auges früher oder später in Mitleidenschaft gezogen (Cyclitis, Glaskörpertrübungen u. s. w.). Linsentrübungen (grauer Staar), Aderhautentzündungen, Ablösung der Netzhaut u. s. w. werden nicht selten in weiterem Verlaufe beobachtet, und das Auge kann langsam dergestalt zu Grunde gehen. Dagegen kann auch andererseits die Neigung zu Rückfällen allmälig nachlassen, und nur die alten Synechien weisen auf das frühere Uebel hin, während die Function des Auges wenig gestört ist.

Eine Aenderung im Krankheitsbild tritt auf, sobald es zu einer völligen Verwachsung des Pupillarrandes mit der Linsenkapsel, zu einer ringförmigen hinteren Synechie, gekommen ist. Dies tritt selten oder nie gleich bei dem ersten Anfall, sondern erst im Verlaufe subacuter oder chronischer Iritis nach mehrfachen Rückfällen auf. Noch durch eine kleine freie Lücke kann der natürliche Flüssigkeitsstrom im Auge seinen Abfluss nach aussen durch Hornhaut und Fontana'schen Raum finden; hört aber diese Communication auf, so steigt der Augendruck sehr erheblich. Die am Pupillarrand angelöthete Iris wird vorgebaucht, bis sie der Hinterwand der Hornhaut anliegt (Napfkuchenform), und theils durch den erhöhten Druck, theils in Folge der hierdurch bedingten Ernährungsstörungen geht das Sehvermögen in einigen Tagen oder Wochen zu Grunde durch Atrophie der leitenden Netzhautelemente und Aushöhlung des Sehnerveneintrittes. Da die subjectiven Störungen hierbei, abgesehen von der Abnahme des Sehvermögens,

namentlich die Schmerzen gewöhnlich nicht erheblicher sind, als bei sonstigen Rückfällen, so geschieht es nicht gerade selten, dass der Kranke aus Gleichgültigkeit ein Auge auf diese Weise zu Grunde gehen lässt. Die schmerzhaften Augenentzündungen erweisen sich deswegen hier, wie in andern Fällen, oft günstiger.

Die acute Iritis ist nicht selten einseitig und kommt meist im kräftigsten Jünglings- und Mannesalter vor, die chronischen Iritiden dagegen sind fast immer doppelseitig und entwickeln sich sehr häufig auf dyscrasischer Basis und bei körperlich heruntergekommenen Individuen. Bei Kindern gehört Iritis zu den grossen Seltenheiten; erst gegen die Pubertätszeit kommen gelegentlich chronische Iritiden vor, gewöhnlich aber mehr in der Form der später zu beschreibenden Iritis serosa.

Acute Iritis kann traumatischer Natur sein; sehr auffällig ist oft nach solchen Traumen — Schlag auf das Auge — eine sehr beträchtliche Herabsetzung des intraocularen Druckes, der sehr langsam, erst im Verlauf von Wochen wieder zur Norm zurückkehrt. Auch ganz schleichende Formen entwickeln sich gelegentlich nach Verletzungen und können, da sie wenig Symptome machen, leicht lange Zeit übersehen werden. In vielen Fällen wird Erkältung als Ursuche einer acuten Iritis angegeben, ohne dass wir, bei Mangel einer andern plausibeln Ursache, genügende Klarheit über den Vorgang besitzen. Verschieden davon ist die eigentliche rheumatische Iritis (bei Personen, die mehrfach an multiplem Gelenkrheumatismus gelitten haben), theils gleichzeitig mit Gelenkaffectionen, theils ohne diese. Es sind meistens sehr acute und schmerzhafte Formen, die unter solchen Umständen auftreten, und nicht selten wird hierbei die spontane Gerinnung des Kammerwassers (gelatinöses linsenförmiges Exsudat) beobachtet, nach dessen Auftreten gewöhnlich ein bedeutender Nachlass der Symptome sich einstellt. Sehr ähnlich sind die acuten Iritiden, die bei arthritischer Diathese (Iritis arthritica) und bei Tripperinfection (Iritis gonorrhoica) angetroffen werden; in letzterem Falle bildet nicht selten eine gonorrhoische Kniegelenksentzündung das Mittelglied und stellt die Analogie mit der eigentlich rheumatischen Iritis her.

Bei Weitem die häufigste Ursache einer Iritis ist die erworbene Syphilis: **Iritis specifica**, und zwar gehört sie zu den früheren secundären Symptomen; nicht selten sind gleichzeitig noch Exantheme vorhanden. Man kann wohl sagen, dass jede Iritis in erster Linie auf Syphilis verdächtig ist. Die specifische Iritis unterscheidet sich in

nichts von andern Formen und kommt in verschiedener Heftigkeit meist erst an einem, später auch am andern Auge vor, kann aber auch einseitig bleiben. Nur in einem kleinen Procentsatz von syphilitischer Iritis wird eine specifische Neubildung in der Iris, das sogenannte Gumma iridis, beobachtet. Dasselbe tritt gewöhnlich nahe am freien Rande der Iritis als gelbröthliches, deutlich prominirendes Knötchen auf, das von einem rothen Gefässkranz umgeben ist; es kann einfach oder mehrfach sein. Nicht selten ist ein Hypopyum vorhanden, mit dessen Auftreten die subjectiven Erscheinungen einen deutlichen Nachlass zeigen. Unter geeigneter Behandlung verschwindet der kleine Tumor spurlos, oder mit Hinterlassung eines missfarbenen atrophischen Fleckes in der Iris; eine breite hintere Synechie an der betreffenden Stelle bleibt fast immer zurück. In andern, glücklicherweise seltenen Fällen wachsen die Geschwülstchen continuirlich, füllen schliesslich die Kammer völlig aus und führen zum Durchbruch und zum Verlust des Auges; wahrscheinlich handelt es sich nur in diesen Fällen um wirkliche Gummata der Iris, während die häufigeren Formen etwa einer Papel gleichwertig sein dürfen.

Auch die sogenannte gummöse Iritis fällt in überwiegendster Mehrzahl in die Periode der secundären Syphilis.

Eine Verwechselung könnte allenfalls mit einem Irisabscess stattfinden, doch würde hier die Aetiologie — Fremdkörper in der Iris — zur Differentialdiagnose ausreichen. Gewisse gleichfalls mit Iritis combinirt auftretende Granulationsgeschwülstchen der Iris unterscheiden sich vom sogenannten Gumma durch ihre mehr graue und grauröthliche Färbung. Nicht selten entwickeln sich in Synechien gelbröthliche Verdickungen, von denen es manchmal unentschieden bleibt, ob sie hierher zu rechnen sind.

Auch bei angeborener Syphilis kommt reine Iritis vor; tritt letztere bei Kindern auf, so wird sich wohl fast ausnahmslos diese Aetiologie ergeben.

Iritis kommt gelegentlich als Nachkrankheit der verschiedensten acuten Infectionskrankheiten vor; in diesem Falle ist sie selten sehr acut, meist sind es subacute oder mehr chronische Formen, die sich sehr in die Länge ziehen können und in der Regel mit mehr oder weniger Cyclitis (Glaskörpertrübungen) verbunden sind. Auch im Verlaufe von Diabetes, morbus Brightii und Leukaemie wird Iritis beobachtet, bei letzterer zuweilen zusammen mit Entwicklung kleiner leukaemischer Tumoren der Iris. Häufig genug bleibt die Aetiologie unklar. Eine besondere scrophulöse Iritis (Arlt) kann ich mit vielen Anderen nicht annehmen.

Chronische Iritiden kommen wesentlich bei schlecht genährten, oft dyscrasischen Individuen vor. Um die Pubertätszeit und später sind es meistens chlorotische Mädchen, die davon betroffen werden; im späteren Alter liegt häufig Syphilis zu Grunde, und die acuten Formen können direct in die chronischen übergehen. Oft sind es Mischformen zwischen plastischer und seröser Iritis, und eine Betheiligung noch anderer Gebilde des Auges ist überaus häufig.

Secundär kommt Iritis vor bei Scleritis, Hornhautgeschwüren und -Verletzungen, Linsenverletzungen u. s. w. Auch nach Netzhautablösung kommt es nicht selten zum Auftreten einer mehr oder weniger schleichenden Iritis.

Die Behandlung der Iritis besteht im Wesentlichen in der methodischen Anwendung des Atropins. In Zwischenräumen von zehn Minuten lässt man täglich zu einer bestimmten Zeit, am besten Morgens, 6—8 Tropfen einer einprocentigen Atropinlösung einträufeln, bis völlige Erweiterung der Pupille eingetreten ist. In sehr acuten Fällen kann man auch Nachmittags in gleicher Weise 3—4 Tropfen geben. Der Patient legt sich während dieser Zeit ruhig hin und hält die Augen wie zum Schlafen geschlossen. Mehr Atropin zu geben, das Auge völlig mit Atropin zu überschwemmen, hat nicht mehr Wirkung, als die sorgfältige Application von höchstens 8—10 Tropfen im Tage; dagegen ist die Gefahr einer Atropinvergiftung immer grösser. Bitterer Geschmack und Kratzen im Hals nöthigen zu öfterem Ausspülen des Mundes; geröthetes Gesicht, harter beschleunigter Puls, Verdauungsstörungen, Hallucinationen, verlangen grosse Vorsicht in der Weiteranwendung des Mittels, namentlich bei schlecht genährten Patienten. Womöglich soll der Patient zu Bett bleiben, jedenfalls sich im verdunkelten Zimmer aufhalten, und auch in leichteren Fällen, die zur Noth ambulatorisch behandelt werden können, muss eine recht dunkle Brille getragen werden.

In sehr acuten Fällen, wo die Atropinwirkung lange ausblieb, hat man sie nach einer tüchtigen Blutentziehung an der Schläfe noch eintreten sehen; bei gut genährten Individuen ist deshalb eine solche recht wohl am Platze.

Nächstdem ist von sehr guter Wirkung das Einreiben von grauer Quecksilbersalbe in Stirn und Schläfe; meist wird etwas Extractum Belladonnae derselben zugesetzt. (Arlt'sche Salbe; Rp. Ungt. hydrarg. ciner. 25,0; Extract. Belladonn. 0,5—2,5; S. drei- bis sechsmal täglich tüchtig in Stirn und Schläfe einzureiben.) Doch muss sie so angewandt werden, dass nichts davon in's Auge kommen kann; am besten

lässt man etwas Verbandwatte darüber binden. Ein tüchtiges Laxans im Anfang wirkt häufig recht günstig. Bei sehr heftigen Schmerzen sind Morphiuminjectionen in die Schläfe nicht zu umgehen; oft sind Cataplasmen sehr angenehm, während Kälte meist schlecht vertragen wird. Eine reizlose, bei Kräftigen entziehende, bei Schwächlichen kräftigende Diät ist selbstverständlich.

Ist die Heftigkeit der Entzündung gebrochen, sind die Synechien sämmtlich oder grösstentheils gerissen, so begnüge man sich, nur soviel Atropin zu geben, als hinreichend ist, maximale Erweiterung der Pupille noch längere Zeit zu unterhalten. Bei Idiosyncrasie gegen Atropin benutze man ein anderes Mydriaticum (Seite 2 und 125).

Auch die Causalbehandlung ist sofort energisch in die Hand zu nehmen; bei rheumatischer, arthritischer und gonorrhoischer Iritis gebe man täglich eine tüchtige Dosis von Natrium salicylicum (2 bis 4,0 pro die), bei specifischer Iritis beginne man am besten sofort eine energische Schmiercur, und nur, wenn diese nicht durchzuführen ist, nehme man zur subcutanen (Sublimat 0,3; Natr. chlorat. 2,0; aq. dest. 50,0 täglich 2 Spritzen auf einmal) oder innerlichen Behandlung seine Zuflucht.

Bei den chronischen Formen mache man sich zur Regel, nur soviel Atropin anzuwenden, als absolut nothwendig ist, da es oft sehr lange fortgebraucht werden muss. Auch hierbei ist natürlich eine Causalbehandlung angezeigt, nur kann man selbstverständlich eine rasche Wirkung hiervon nicht erwarten. Die hier sehr häufigen Complicationen, Cyclitis, Glaskörpertrübungen u. s. w., bedingen eine entsprechende Behandlung, Jodkalium innerlich, Schwitzcuren, Gebrauch jodhaltiger Quellen u. dgl. Droht ringförmige hintere Synechie, oder ist sie bereits eingetreten, so ist sofort eine Iridectomie auszuführen, um die Communication zwischen vorderer und hinterer Kammer herzustellen. Diese Operation kann recht schwierig sein, wenn die Iris schon stark vorgebaucht ist, und kann dann oft nur mit dem Linearmesser ausgeführt werden. Am besten macht man sie nach oben, damit die künstliche Pupille unter das obere Lid fällt; nur wo reichliches Exsudat das natürliche Pupillargebiet verdeckt, mache man sie als gleichzeitig optische Iridectomie nach einer anderen Richtung. Immer wird man in Fällen mit (hinteren oder vorderen) Synechien eine beträchtliche Blutung in die vordere Kammer haben, da das Irisgewebe, durch die Synechien festgehalten, sich nicht zusammenziehen kann; dies hat aber weiter keine Bedeutung, das Blut wird in einigen Tagen resorbirt.

Von der Meinung ausgehend, dass die zurückbleibenden Synechien Ursache der Recidive seien, hat man eine Reihe von Methoden zur Zerreissung derselben

(Corelyse) erfunden; man ist allgemein davon zurückgekommen. Wo nur einzelne wenig ausgedehnte Synechien vorhanden sind, lässt man sie ruhig stehen; sind sie reichlicher und ausgedehnter, so ist entschieden eine Iridectomie vorzuziehen. Man kann öfters beobachten, dass eine ewig rückfällige Iritis in dem Momente zum Stillstande kommt, in welchem letztere Operation kunstgerecht ausgeführt worden ist. Wo die Sache nicht drängt, wähle man hierfür einen entzündungsfreien Intervall aus.

Die **Iritis serosa** (Aquocapsulitis, Hydromeningitis) charakterisirt sich durch das Auftreten von Beschlägen auf der Hinterwand der Hornhaut und auf der vordern Linsenkapsel. Bei seitlicher Beleuchtung (und Loupenvergrösserung) sieht man zahlreiche, verschieden grosse, rundliche, graue oder bräunliche Punkte, manchmal nur einzelne, oft in einer parabelähnlichen Form die untern zwei Drittel, zuweilen auch die ganze Hornhaut bedeckend; meist sind auch ähnliche, aber kleinere auf der vordern Kapsel der Linse zu sehen. Die übrigen Zeichen sind die einer Iritis, doch fehlen meist hintere Synechien. Der Augendruck ist verschieden, bald vermehrt, bald vermindert, häufig wechselnd. Ist der Druck fühlbar erhöht, so pflegt auch die Pupille erweitert zu sein, sonst weicht sie nicht viel von der gewöhnlichen Weite ab. In schwereren Fällen können grössere Plaques ausgedehnten Partien der Hornhaut aufliegen; über derartigen grösseren Beschlägen kommt es weiterhin zu bleibenden Hornhauttrübungen. Um sich zu vergewissern, dass die Trübungen auf der Hinterwand der Hornhaut liegen, braucht man nur ganz wenig Calomel einzustäuben, worauf bei seitlicher Beleuchtung die Distanz zwischen den Calomelstäubchen vor und den Beschlägen hinter der Hornhaut deutlich wird; man kann dazu auch die binoculäre Loupe (Seite 187) anwenden.

Die Iritis serosa ist das, was man früher eine „asthenische“ Krankheit nannte; sie wird meist bei Blutarmen, häufig bei weiblichen Individuen in den Entwicklungsjahren, angetroffen. Die schweren Formen entstehen nicht selten auf constitutioneller Basis, z. B. bei congenital syphilitischen Kindern, und sind dann gewöhlich mit andern Uveal- und Hornhauterkrankungen complicirt.

Mikroskopisch bestehen die Beschläge aus zerfallenden Rundzellen, Detritus und Pigmentkörnchen; oft ist auch der Fontana'sche Raum durch solches Material verlegt, und damit hängen wohl die Druckschwankungen zusammen. Ueber den Beschlägen geht das Endothel der Descemet'schen Membran zu Grunde, regenerirt sich bei kleinen Beschlägen aber bald wieder nach deren Resorption, während bei ausgedehnten bleibende Hornhauttrübung einzutreten pflegt. Ausserdem wird aber mikroskopisch auch zellige Infiltration

der Iris, der Ciliarfortsätze und der Choroidea gefunden, während das Pigmentepithel ziemlich intact ist. Die zellige Infiltration setzt sich sogar in den Sehnervenkopf und von da, innerhalb der Pialscheide des Opticus, bis zum Chiasma fort, so dass man wohl das Recht hat, die Krankheit als Uveïtis serosa zu bezeichnen.

Die Iritis serosa ist selten sehr acut, meist schleichend, oft sehr chronisch, mit heftigeren Anfällen zwischendurch. Ciliarinjection kann völlig fehlen, ist aber dann durch Reiben des Auges leicht hervorzurufen, erheblichere Schmerzen sind selten vorhanden, die Functionsstörung ist in reinen Fällen gering, und deshalb wird die Krankheit nicht selten lange Zeit übersehen. Es kommen sowohl bei gewöhnlicher Iritis einzelne Beschläge, als bei Iritis serosa hintere Synechien vor; überhaupt existiren alle Uebergänge zwischen diesen beiden Affectionen. Complicationen sind sehr häufig, besonders Glaskörpertrübungen.

Ophthalmoskopisch entdeckt man nicht selten choroiditische Herde im vordern Abschnitt des Auges, die Netzhaut ist glanzlos, der Sehnerv trüb, geröthet mit mehr oder weniger erweiterten Venen, nach Ablauf der Krankheit graugelblich verfärbt; ebenso findet man in den spätern Stadien meist ausgedehnte Rarefication im Pigmentepithel (siehe später), Alles als Zeichen der Betheiligung des gesammten Aderhauttractus. Auch nach völliger Heilung entwickelt sich häufig später Linsentrübung, und bei allen Staarformen in den dreissiger und vierziger Jahren hat man auch an abgelaufene Iritis serosa zu denken. Einzelne Pigmentpunkte auf der Hinterwand der Hornhaut, Reste der resorbirten Beschläge, können die Diagnose sichern. Oft sind die Beschläge der Hornhaut nur Theilerscheinung schwerer constitutioneller Irido-cyclo-chorio-keratitis und treten gegenüber der Gesammtkrankheit in den Hintergrund.

Die Behandlung ist theils eine allgemeine, roborirende, ähnlich der bei Keratitis interstitialis diffusa (siehe Seite 185), theils eine locale. Am besten wird feuchte Wärme vertragen; Atropin gebe man nur nach Bedarf, um Synechien zu verhindern, und setze es bei Drucksteigerung ganz aus. Nehmen die Beschläge überhand, so mache man eine Punction der vordern Kammer; durch Reiben der Augen kann man dann mechanisch die Mehrzahl der Beschläge loslösen und beim Abfliessenlassen des wieder angesammelten Kammerwassers mit herausschwemmen. Bei dauernder Drucksteigerung oder häufigen acuten Exacerbationen ist eine Iridectomie, am besten nach oben, zweckmässig; sind reichlich Glaskörpertrübungen vorhanden, so lasse man

eine — aber vorsichtige! — Schwitzcur mit Pilocarpin, Holztrank oder Einwickelungen machen. Jede stark angreifende oder schwächende Behandlung ist zu vermeiden.

Cyclitis, d. h. die Mitbetheiligung des Ciliarkörpers an Entzündungen, wird ebenso wie Iritis aus ihren Entzündungsproducten erkannt; sie treten im Wesentlichen in drei Formen auf. 1. als mehr oder weniger flottirende Trübungen im vordersten Theile des Glaskörpers, 2. als plastisches, weiterhin schrumpfendes Exsudat in der hintern Augenkammer und hinter der Linse (cyclitische Schwarte), 3. als grauliches, granulationsähnliches Exsudat auf dem Boden der vordern Kammer (cyclitisches Hypopyum). Eitrige Cyclitis kommt nur nach Verletzungen vor, und wird davon später die Rede sein. Charakteristisch für Cyclitis wird angesehen ein mehr oder weniger heftiger Schmerz bei Druck auf die Ciliargegend, besonders aussen oben; doch kann derselbe in seltenen Fällen auch fehlen. Eine genügende Erklärung für diese bestimmte Localisation haben wir nicht. Ciliarinjection und Schmerzen können in sehr verschiedenem Masse vorhanden sein, fast fehlen, oder, namentlich Nachts, beinahe unerträglich sein; sie können in die Stirne, Schläfe, in die Zähne und noch weiter ausstrahlen (sogenannte Ciliarschmerzen). Der Augendruck ist fast ausnahmslos und oft sehr erheblich vermindert.

Cyclitis mit vorwiegend Glaskörpertrübungen wird am häufigsten in der Reconvalescenz von acuten Infectionskrankheiten beobachtet. Wohl jede derselben hat schon gelegentlich diese Nachkrankheit hervorgebracht. Das grösste Contingent stellt der Typhus recurrens, demnächst die andern Typhusformen. Obwohl die Mehrzahl der Erkrankungen leichte zu sein pflegen, kommen doch auch sehr schwere, auch plastische Formen vor, sowie Complicationen mit Iritis und Choroiditis. Die einzelnen Epidemien verhalten sich hierin sehr verschieden. Die Behandlung sei, dem Reconvalescenzstadium entsprechend, eine wesentlich roborirende, Atropin ist nur bei Mitbetheiligung der Iris und nur soviel nöthig zu verwenden. Resorption der Flocken findet je nach deren Menge unter passendem diätetischem Verfahren und genügender Bewegung in 2—4 Monaten statt und kann bei gutem Kräftezustand durch eine vorsichtige Schwitzcur unterstützt werden. Jede schwächende Behandlung kann direct schädlich wirken, und hierher gehören auch die Dunkelcuren; eine dunkle Schutzbrille genügt in fast allen Fällen. Jodeisensyrup oder ein jodhaltiges Mineralwasser einige Wochen nehmen zu lassen, wird häufig am Platze sein. Die schweren, mehr plastischen Formen

bedürfen natürlich, je nach den Complicationen, einer energischeren localen Behandlung.

Die plastische oder schrumpfende Cyclitis kommt ausser nach Verletzungen wohl nur auf constitutioneller Basis zur Beobachtung und ist häufig nur Theilerscheinung einer allgemeinen Uveïtis: Iridocyclitis, Iridochoroiditis. Ererbte und die spätern Stadien der erworbenen Syphilis, alle zu Anaemie führenden Krankheiten und Constitutionsanomalien u. dgl. können die Grundlage abgeben. Das schrumpfende Exsudat verlöthet entweder die ganze Hinterfläche der Iris mit der Linse (flächenförmige hintere Synechie), oder es zeigt sich als gelbliche „cyclitische Schwarte", nicht selten mit nachträglicher Gefässentwicklung, hinter der Linse, welch' letztere weiterhin in die vordere Kammer dislocirt werden kann. Die Hornhaut bleibt gewöhnlich lange durchsichtig, dagegen tritt früher oder später ausnahmslos Linsentrübung ein. Wenn der in den acuten Stadien infiltrirte Glaskörper schrumpft, kommt es auch zur Ablösung der Netzhaut, besonders wenn — wie fast immer — auch die Choroidea an dem entzündlichen Process betheiligt ist.

Die Behandlung ist sowohl eine der eventuellen Constitutionsanomalie angepasste, als eine locale. Die unerträglichen, besonders in der ersten Hälfte der Nacht auftretenden Schmerzen machen oft eine abendliche Morphiuminjection in die Schläfe nöthig; meist werden sie durch energisch angewandte, möglichst heisse Kataplasmen ebenfalls gemildert, die überhaupt während der acuteren Perioden zu empfehlen sind. Die auf die Pupille wirkenden Mittel versagen fast immer; droht flächenförmige hintere Synechie, so ist eine Iridectomie nöthig, womöglich an einer Stelle, wo die Iris noch nicht verwachsen ist, da sonst das Pigmentblatt derselben auf der Linsenkapsel haften bleibt. An den noch freien Stellen ist die Färbung der Iris der natürlichen ähnlich, oder hyperaemisch, an den verwachsenen ist sie heller verfärbt und atrophisch. Eine in die vordere Kammer dislocirte Linse muss entfernt werden. Oft spottet eine derartige Krankheit jeder Therapie; die angelegte Iridectomieöffnung verwächst wieder, und das Auge geht schliesslich durch allgemeine Schrumpfung (Phthisis bulbi) zu Grunde. Das Sehvermögen kann sehr verschieden sein und entspricht wesentlich dem Zustande der brechenden Medien: Trübungen der Hornhaut, Pupillarexsudat, Linsen- und Glaskörpertrübungen sind massgebend; die Projection ist meist gut, so lange die Netzhaut noch anliegt, später fällt sie für die abgelöste Partie aus, was den Anfang vom Ende bedeutet.

Die Cyclitiden auf constitutioneller Basis sind fast immer doppelseitig, wenn auch nicht immer gleichzeitig auftretend und gleich heftig; die traumatisch inficirten können längs des Sehnerven auf das andere Auge übergehen. Sie pflegen sich meist sehr in die Länge zu ziehen; jahrelang können Perioden der Ruhe mit acuten Anfällen wechseln. Die Prognose ist deshalb auch in anscheinend nicht besonders schweren Fällen mit Vorsicht zu stellen.

Bei den Krankheiten des Ciliarkörpers und seiner Nachbarschaft muss auch das sogenannte **Glaucom** zur Sprache kommen, das in den meisten Lehrbüchern eine gewisse Sonderstellung einnimmt, unzweifelhaft aber hierher gehört.

Wie die bisher besprochenen Krankheiten tritt auch das Glaucom in sehr verschiedener Acuität auf. Schmerzen und Ciliarinjection können fast völlig fehlen und ausnehmend heftig mit Conjunctivaloedem und Lidschwellung einhergehen; es kann sich jahrelang hinausziehen oder in einem einzigen Anfalle das Auge völlig zu Grunde richten. Das **acute Glaucom** zeigt alle Symptome eines acuten iridocyclitischen Anfalls: Ciliarinjection, Chemosis, Lidschwellung, Verfärbung der Iris; die Schmerzen verhalten sich verschieden, fehlen selten und wurden zuweilen mit einer heftigen Migräne verwechselt. Als unterscheidende Merkmale kommen aber hinzu eine eigenthümliche Hornhauttrübung, weite Pupille, enge vordere Kammer, fühlbare Zunahme des Augendruckes und Sehstörungen. Das Hornhautepithel sieht wie gestichelt aus; daneben besteht diffuse parenchymatöse Trübung der Hornhaut (vergl. Seite 187), die in der Mitte am stärksten ist und zusammen mit der weiten Pupille oft einen eigenthümlich grünlichen Schimmer der letzteren veranlasst, der zu dem Namen „Glaucom“ Veranlassung gab. Die Empfindlichkeit der Hornhaut auf Berührung ist fast ausnahmslos mehr oder weniger herabgesetzt. Die Pupille ist weit und starr; zuweilen zeigen sich einige hintere Synechien oder Reste von solchen auf der Linsenkapsel. Die hyperaemisch verfärbte Iris ist nach vorn gerückt, oft der Hornhaut nahezu anliegend, wodurch die Tiefe der vordern Kammer vermindert erscheint. Die Härte des Auges kann enorm erhöht sein, so dass sich dasselbe wie eine Marmorkugel anfühlt; in andern Fällen, besonders auch im weitern Verlauf des Anfalles ist die Druckerhöhung weniger stark, kann ausnahmsweise sogar fehlen. Das Sehvermögen nimmt rasch ab unter concentrischer Einengung des Gesichtsfeldes und kann auf der Höhe des Anfalles völlig erloschen sein; die Abnahme ist meist erheblicher, als der Hornhauttrübung ent-

sprechen würde. Wenn ein Einblick mit dem Augenspiegel möglich ist, so erblickt man den Sehnerv geröthet, trüb, leicht geschwellt; die Venen sind erweitert und geschlängelt und die Arterien pulsiren sichtbar. Die weite Pupille und der erhöhte Augendruck bei den sonstigen Erscheinungen einer Iritis oder Iridocyclitis ist charakteristisch für das acute Glaucom.

Meist lässt der Anfall nach einigen Tagen auch ohne Behandlung wieder nach, die Entzündungserscheinungen werden geringer, das Sehvermögen kehrt zurück, die Hornhaut hellt sich auf, und es kann ein ziemlich normaler Zustand auf längere oder kürzere Zeit eintreten; später treten dann wieder Anfälle auf, wie beim subacuten und chronischen Glaucom, nur in grösserer Heftigkeit, und unter denselben Erscheinungen wie dort. Zuweilen wird das Sehvermögen schon im ersten Anfalle dauernd vernichtet (Glaucoma fulminans). In andern Fällen stellt sich kein ganz normaler Zustand wieder ein; es wechseln Zeiten relativer Ruhe und heftiger Entzündungserscheinungen, welch' letztere immer mehr überhand nehmen und dauernd werden, bis das Auge zu Grunde gegangen ist.

Der Anfall kann ganz ohne Vorboten eintreten, was im Ganzen selten ist; meist sind vorher schon sogenannte **Prodromalerscheinungen** vorausgegangen. Dieselben zeigen sich als zeitweiliges Nebligsehen, besonders gegen Abend; Lichter erscheinen von einem eigenthümlichen regenbogenfarbigen Ringe (innen bläulich, aussen röthlich) umgeben, wie wenn man sie durch eine behauchte Glasscheibe betrachtete; häufig ist die Accommodation deutlich eingeschränkt. Objectiver Befund hierbei ist Arterienpuls, öfters auch deutliche Pupillenerweiterung und leichte centrale Hornhauttrübung. Nach dem Schlaf am andern Morgen ist scheinbar Alles wieder in Ordnung. Diese prodromalen Erscheinungen waren entweder nur ganz vereinzelt, oder hatten sich in der letzten Zeit vor dem acuten Anfall gehäuft. Gemüthsbewegungen, namentlich deprimirender Natur, sowie alle pupillenerweiternden Momente, namentlich auch Anwendung der Mydriatica, können sowohl prodromale als wirkliche Anfälle hervorrufen.

Sind die Symptome der einzelnen Anfälle weniger heftig, so spricht man von Glaucoma subacutum, und von diesem kommen alle Uebergänge vor zum **Glaucoma chronicum.** Dasselbe geht meist aus Prodromalerscheinungen hervor; dieselben nehmen allmälig an Intensität und Häufigkeit zu, ohne dass einstweilen sichtbare Entzündungserscheinungen vorhanden wären. Allmälig nimmt das Seh-

vermögen ab und kehrt auch in den Intervallen nicht mehr zur Norm zurück. Schon früh lässt sich eine concentrische Einengung des Gesichtsfeldes, namentlich innen oben, nachweisen, während die Farbenempfindung nicht gestört ist. Allmälig erreicht die Gesichtsfeldgrenze von innen her den Fixirpunkt, wodurch auch das centrale Sehvermögen, das bis dahin noch ziemlich gut sein konnte, erheblich leidet. Ziemlich lange noch kann nach aussen vom Fixirpunkt ein Gesichtsfeldrest erhalten bleiben, innerhalb dessen sogar noch Farben unterschieden werden könen; schliesslich tritt völlige Erblindung ein.

Gleichzeitig mit der Abnahme des Sehvermögens entwickelt sich sogenannte glaucomatöse **Excavation** des Sehnerven. Der Nerv wird blass, sehnig weisslich verfärbt, oft mit bläulicher oder grünlicher Nuance, die Lamina cribrosa zeigt sich deutlich als ein sehniges Maschenwerk, in dem die einzelnen Nervenbündel zu erkennen sind: die Gefässe rücken nach dem innern Rande des Sehnerven, und die Oberfläche des Opticus sinkt mehr und mehr ein. Im ausgebildeten Zustande treffen wir eine randständige, bis 2 mm tiefe (Refractionsdifferenzen von 4,0 D zwischen Rand und Tiefe der Excavation sind keine Seltenheit), kesselförmige Excavation, um deren inneren Rand sich die pulsirenden Netzhautgefässe herumbiegen. Meist ist der Sehnerv noch von einem mehr oder weniger breiten, bräunlich oder gelblich verfärbten Ring atrophischer Choroidea, dem sogenannten Halo, umgeben. Im übrigen Augengrund finden wir nur noch Rarefication des Pigmentepithels (siehe später) in grösserer oder geringerer Intensität. Sichtbare Glaskörpertrübungen sind selten; dagegen findet man nicht selten in der äussersten Peripherie atrophische Choroidalherde. Die glaucomatöse Excavation entwickelt sich auch in den acuten Glaucomformen nach längerem Bestehen oder gehäuften Anfällen. Ihr Verhältniss zur Sehstörung ist wechselnd; es kann weit vorgeschrittene, selbst scheinbar totale Excavation bei noch gutem Sehen angetroffen werden. Bei trüben Medien dient die Verschiebung der Gefässhauptstämme an den innern Sehnervenrand zur Diagnose; ist auch dies nicht mehr sichtbar, z. B. bei weit gediehener Linsentrübung, so ist die Einengung des Gesichtsfeldes von innen oben her zu berücksichtigen; im weiteren Verlaufe tritt nämlich nicht selten Staarbildung auf (Cataracta glaucomatosa).

Die Pupille verhält sich im chronischen Glaucom wechselnd, ist oft erweitert und reagirt träg; nach längerem Bestehen pflegen die nahe am Hornhautrande sichtbaren Scleralvenen oft sehr auffällig erweitert zu sein. Schmerzen sind nicht vorhanden.

Der Augendruck ist keineswegs immer fühlbar erhöht; ja es kommen Fälle vor, wo es zur völligen Erblindung des Auges kommt unter Entwicklung von glaucomatöser Excavation und der hierbei typischen Sehstörung, ohne dass je im Verhalten der Pupille und des Augendruckes eine Abnormität zu constatiren wäre, sogenanntes **Glaucoma simplex.** Meist hingegen treten doch nach längerer oder kürzerer Zeit wirkliche entzündliche Glaucomanfälle auf, die an Intensität zunehmen und die gleichen Ausgänge wie bei den acuten Glaucomformen nehmen. Mit der Erblindung des Auges (sog. Glaucoma absolutum) ist nämlich die Leidensgeschichte desselben noch nicht abgeschlossen; bei Glaucoma simplex und chronicum beginnt sie meist jetzt erst recht. Die Anfälle häufen sich, werden immer schmerzhafter, die Remissionen immer unvollständiger und kürzer, und die sichtbaren Entzündungserscheinungen werden immer auffälliger. Dieser Umschlag kann jederzeit eintreten, und hierdurch zeigen die verschiedenen Glaucomformen ihre innere Zusammengehörigkeit.

Schliesslich entwickelt sich Schwielenbildung und Verkalkung auf der Hornhaut (bandförmige Keratitis); auch Blasenbildung wird gelegentlich beobachtet (Keratitis bullosa). Es treten Hornhautgeschwüre auf, die ähnlich der neuroparalytischen Keratitis verlaufen, sich inficiren und weiterhin zur Zerstörung des Auges führen; oder es findet nach einer gewissen Zeit spontaner Uebergang in schrumpfende Cyclitis statt, die unter Druckabnahme Phthisis bulbi veranlasst, oder es kommt zu Staphylombildungen. In letzerem Falle entwickelt sich da, wo früher die erweiterten Scleralvenen sichtbar waren, eine Reihe bläulich durchscheinender oder schieferig verfärbt aussehender Buckel, die oft die ganze Cornea umgeben; weiterhin kann sich auch das ganze Auge vergrössern. Endlich kommt es aber auch hier entweder spontan, oder nach Perforation, oder durch inficirtes Hornhautgeschwür zur Phthisis bulbi. Bis zu diesem Ende kann eine Reihe von Jahren vergehen.

Glaucom ist im Ganzen keine sehr häufige Krankheit und wird oft verkannt, was zu den grössten und folgenschwersten Kunstfehlern des praktischen Arztes gehört; meist werden die chronischen Formen bei ältern Leuten ohne Weiteres für Altersstaar erklärt und auf eine spätere Extraction desselben vertröstet. Hierzu verführt allerdings leicht der Umstand, dass bei gewöhnlicher Beleuchtung wegen der Weite der Pupille die Zeichnung des Linsensternes bei alten Leuten oft ohne Weiteres sichtbar ist und auch bei seitlicher Beleuchtung zu Täuschung führen kann. Ein Blick mit dem Augenspiegel erweist aber sofort die Durchsichtigkeit der Linse. Uebrigens muss man auch auf die Combination von Glaucom und Staar Rücksicht nehmen, da sich sowohl in einem glaucomatösen Auge Staar entwickeln, als auch in der Entwicklung des letzteren Glaucomformen, namentlich die chronischen, auftreten können.

Das Glaucom *tritt* meist *auf beiden Augen* in der gleichen Form auf, wenn auch nicht selten in grossen Zwischenräumen. Es wird vorwiegend im höhern Lebensalter angetroffen, etwas häufiger bei Frauen im Klimacterium, namentlich bei Jüdinnen. Nicht selten ist eine Art Erblichkeit, indem mehrere Geschwister oder auch die Nachkommen von Glaucomkranken daran leiden. Bevorzugt ist der hypermetropische Refractionszustand, weniger häufig werden Emmetropen, selten Myopen und diese fast nur von chronischen Formen, betroffen. Eine Ursache ist meist nicht zu eruiren; Gicht wird von Einigen beschuldigt. Die einzelnen Anfälle, auch die prodromalen, werden leicht durch *deprimirende Gemüthsaffecte* hervorgerufen. Bekannt sind Glaucomausbrüche auf dem anscheinend völlig gesunden zweiten Auge, kurz nach Operation des ersten an derselben Krankheit; doch kann dieser Effect auch durch andere Operationen, z. B. Enucleation eines Auges, sogar Herniotomie u. s. w. hervorgerufen werden. Anwendung der Mydriatica hat schon häufig Anfälle provocirt und ist geradezu in zweifelhaften Fällen als Reagens benutzt worden, obschon natürlich das Ausbleiben eines Anfalles nichts gegen Glaucom beweist.

In andern Fällen ist die Aetiologie klarer, beim sogenannten **Secundärglaucom.** Alles, was entzündliche Processe in der Gegend des Ciliarkörpers und des Corneascleralrandes veranlasst, kann gelegentlich zu Glaucom führen, das sich in Nichts, auch nicht anatomisch, vom sogenannten genuinen unterscheidet. Hervorzuheben wären *vordere Synechien*, namentlich von grösserer Ausdehnung, *Reizung durch quellende Linsensubstanz* oder durch *Dislocation der Linse* in die vordere Kammer oder den Glaskörperraum. Ein Krankheitsbild, ähnlich dem acuten oder subacuten Glaucom, gibt auch die *ringförmige hintere Synechie*, der totale Pupillarverschluss bei Iritis. *Bösartige Geschwülste* der Choroidea und Netzhaut veranlassen fast ausnahmslos in einem gewissen Stadium mehr oder weniger acute Glaucomformen. Ebenso führen zuweilen *Netzhautblutungen* gerade zu sehr bösartigen Formen: *Glaucoma hämorrhagicum.* Man sagt dann, die Krankheit trete in ihr *Stadium glaucomatosum.*

Die **Therapie** des Glaucoms besteht in der Anwendung der *pupillenverengernden* Alcaloide und in einem *operativen* Verfahren. Ersteres wirkt nur palliativ. Meist angewandt wird **Eserin** ($^1/_2$ %); aber auch *Pilocarpin* (2 %) oder die gewöhnliche, zu Injectionen dienende *Morphium*lösung (ca. 5 %) kann ebenso gut

verwendet werden. Alle diese vermögen Prodromalanfälle in kurzer Zeit zu beseitigen; auch gegen wirkliche Anfälle wirken sie entschieden günstig und abkürzend. Mehr als etwa 6 Tropfen Eserinlösung im Tag sollten nicht leicht gegeben werden; mehr nützt nichts und führt leicht zu Vergiftungserscheinungen. Aber die Wirkung aller dieser Alcaloide ist nur eine vorübergehende und lässt auch oft im Stich. Wie schon erwähnt, können ihre Antagonisten, die pupillenerweiternden Mittel gelegentlich Glaucomanfälle hervorrufen.

Wirkliches Heilmittel ist eine gut ausgeführte **Iridectomie.** Dieselbe wird am besten nach oben angelegt und gehört bei Glaucom zu den schwierigen Operationen; sie soll recht peripher, der Einstich etwa 1 mm vom Hornhautrande entfernt, die äussere Schnittlänge nicht unter 8 mm, nicht über 10 mm und auch die Irisexcision recht vollständig und peripher sein. Je nach den Umständen kann Gräfe's Messer oder eine breite krumme Lanze verwendet werden; letztere ist schwieriger anzuwenden, ermöglicht leichter Linsenverletzung, gibt aber einen egaleren Schnitt. Im Allgemeinen kann man sagen, dass je frühzeitiger die Operation ausgeführt und je acuter der Anfall ist, um so günstiger sich der Erfolg gestaltet. Sowohl vor als nach der Operation ist das Auge unter energischer Eserinwirkung zu halten. In einer Reihe von Fällen genügt eine Iridectomie zur dauernden Heilung, in andern muss sie wiederholt werden, am besten gerade gegenüber nach unten. In andern Fällen hingegen bleibt das Auge auch nach der Iridectomie hart, die Entzündung geht weiter und das Auge geht verloren (Glaucoma malignum); letzteres kommt auch vor bei Glaucomen, die bis zur Operation relativ chronisch verlaufen waren. Auch bei chronischem Glaucom ist eine möglichst frühzeitige Iridectomie indicirt, womöglich schon in der Prodromalzeit, wenn die Diagnose sicher ist; ich habe davon eine Reihe sehr schöner Erfolge gesehen. Bei Glaucoma simplex ganz ohne sichtbare Entzündungserscheinungen bleibt häufig die Operation ohne jede Wirkung; der Process geht einfach weiter, namentlich auch, wenn er ganz ohne fühlbare Druckerhöhung verläuft.

Wir haben schon gesehen, dass nicht selten eine Glaucomiridectomie einen acuten Anfall auf dem scheinbar gesunden andern Auge hervorruft; auf diese Möglichkeit ist der Patient oder wenigstens seine Angehörigen immer vorzubereiten. Auch andere Zufälle können auftreten: Die Kammer kann sich wochen-, selbst monatelang nicht schliessen und doch der Enderfolg ein günstiger sein, wenn nur nicht trotz aufgehobener Kammer Druckerhöhung fortbesteht. In andern Fällen

tritt sogenannte cystoide Vernarbung ein, die langdauernde Reizerscheinungen unterhält, sogar der Ausgangspunkt für gefährliche Entzündungen werden kann. Die ganze Narbe oder ein Theil derselben, besonders die Ecken bauchen sich mehr oder weniger vor: zuweilen öffnet sich die Narbe periodisch, lässt das Kammerwasser austreten und schliesst sich dann wieder. Ursache ist Verwachsung des Irisstumpfes mit beiden Wundlippen, denn die Innenfläche der ectatischen Narbe ist immer von Resten auseinandergezerrten Irisgewebes überzogen. Genügt Aetzung der betreffenden Stelle mit spitzem Lapisstift oder leichtes Betupfen mit dem Galvanocauter nicht zur Abflachung der Narbe, so trägt man sie am besten ab und lässt bis zur Wiedervereinigung einen sorgfältig angelegten Schluss- oder Druckverband tragen.

Sehr häufig treten auch nach vorsichtig ausgeführter Iridectomie, durch den erheblichen Wechsel im Augendruck bedingt, Blutungen aus den offenbar brüchigen Netzhautgefässen ein, die ophthalmoskopisch leicht nachzuweisen sind. Meist sind sie ohne grosse Bedeutung und werden allmälig resorbirt; ist dagegen gerade die Macula betroffen, so resultirt eine erhebliche Sehstörung, die sich selten wieder völlig hebt.

Am ausgesprochensten ist die Wirkung der Iridectomie im acuten Glaucom: Ein nahezu blindes Auge kann in wenig Tagen bleibend zur Norm gebracht werden. In mehr subacuten und chronisch entzündlichen Fällen ist die Besserung weniger auffallend und entspricht etwa dem Zustande, wie er in den freien Intervallen zu sein pflegt; doch ist eine langsame nachträgliche Besserung nicht ausgeschlossen. In ganz chronischen Glaucomen tritt nicht selten noch etwas Verschlimmerung auf, ehe der stationäre Zustand eintritt, auch bei sonst ganz günstigem Verlaufe. Dies ist auch die Ursache, warum, wenn die Gesichtsfeldgrenzen nahezu den Fixirpunkt erreicht haben, das centrale Sehen nach der Iridectomie verloren gehen kann. In solchen Fällen wird direct von ihr abgerathen.

Ist das Auge schon längere Zeit vollständig erblindet (Glaucoma absolutum), so muss von jeder Operation an demselben entschieden abgerathen werden, auch wenn äusserlich wenig Entzündungserscheinungen vorhanden sind, da sehr häufig nach Iridectomie an solchen Augen die Erscheinungen des Glaucoma malignum beobachtet werden. Sind die Schmerzen unerträglich, so ist bestes und raschestes Heilmittel die Entfernung des ganzen Auges (Enucleation).

Bei secundären Glaucomen erfordert vordere Synechie eine nicht zu schmale periphere Iridectomie; das gleiche ist natürlich bei Pupillar-

verschluss nöthig. Geblähte Linsenreste und dislocirte Linsen müssen zeitig entfernt werden, eventuell gleichfalls mit oder nach Iridectomie. Bei bösartigen Geschwülsten ist möglichst frühzeitige Entfernung des ganzen Auges vorzunehmen, sobald die Diagnose gesichert ist. Besondere Vorsicht verlangt das Glaucoma hämorrhagicum, das sehr gern nach Iridectomie in maligne Formen übergeht. Wenn irgend möglich, sollte doch Iridectomie gemacht werden; häufig begnügt man sich, nur den Scleralschnitt auszuführen ohne Irisexcision **(Sclerotomie)**, und zwar zuweilen mit gutem Erfolg. Die Operation ist unter gehöriger Eserinwirkung auszuführen, und ist sorgfältig darauf zu achten, dass das Kammerwasser nicht zu rasch abfliessen kann, um die darnach eintretende Druckänderung möglichst allmälig zu bewirken. Am besten macht man mit dem Gräfe'schen Messer (Fig. 4a Seite 8) einen Schnitt, wie zur Iridectomie, vollendet denselben aber nicht, sondern lässt in der Mitte eine Brücke stehen, um Irisvorfall zu vermeiden. Es sind auch zur Sclerotomie verschiedene Instrumente angegeben worden, die es ermöglichen sollen, einen möglichst grossen Scleralschnitt ohne Irisvorfall auszuführen. Alle operativen Eingriffe bei Glaucom erfordern viel Gewandtheit, auch die Nachbehandlung kann recht schwierig werden; sie ist deshalb am besten dem Specialisten zu überlassen, dem der eserinirte Kranke baldmöglichst zuzuschicken ist.

Die **pathologische Anatomie** des Glaucoms ist bis jetzt nur unvollkommen bekannt, weil fast nur abgelaufene Fälle zur Untersuchung kommen. Im anscheinend vollständig normalen Auge eines Individuums, dessen anderes Auge an chronischem Glaucom erblindet war, fand ich als einzigen Befund zellige Infiltration des Corpus ciliare, der Cornea und Sclera in der Umgebung des Schlemm'schen Canals. Drei ähnliche Fälle werden von Brailey mitgetheilt. Schon in sehr frühen Stadien können choroiditische Herde in der äussersten Peripherie der Choroidea auftreten (Fuchs). Ausser den Zeichen einer Cyclitis, je nach der Acuität des Processes — zellige, eventuell hämorrhagische Infiltration der Iris, des Corpus ciliare, der Cornea-Scleralgrenze, der Conjunctiva u. s. w. — findet man als wichtigsten Befund Verwachsung der Irisperipherie mit der Cornea und Obliteration des Fontana'schen Raumes, meist durch ein der Vorderfläche der Iris aufliegendes zellenreiches Exsudat bedingt. Dadurch ist die Abflachung der vordern Kammer verursacht, während die Linse, wenigstens anfänglich, noch sich an ihrem normalen Ort befindet. (Fig 26 und 27 geben typische Beispiele, ersteres eines acuten, letzteres eines sehr chronisch verlaufenen Glaucoms: vergl. hiermit Fig. 23 auf Seite 150). Die Verwachsung ist nicht überall gleich weitgehend, auch nicht immer in der ganzen Peripherie der Hornhaut vorhanden, fehlte aber in keinem einzigen der zahlreichen von mir untersuchten Fälle. Allerdings sind auch einzelne Beobachtungen vorhanden, in denen dieselbe vermisst wurde: in einzelnen Fällen hatte Eiterung im Auge nachträglich die Verwachsung wieder gelöst, in andern handelte es sich um Glaucoma simplex. Die Hornhautlamellen sind häufig durch Flüssigkeit auseinander gedrängt, es finden sich sogar Tröpfchen zwischen dem vordern Epithel.

Die eigentliche Choroidea erscheint ziemlich normal, meist mehr oder weniger atrophisch, die Linse ist oft mehr oder weniger getrübt, ohne charakteristischen Befund. Oefter ist der Glaskörper in seinen vordern Parthien von den Ciliarfortsätzen abgelöst (vordere Glaskörperabhebung, Pagenstecher). Der Sehnerv zeigt die ophthalmoskopisch sichtbare Aushöhlung, die Lamina cribrosa ist concav zurückgebogen, die Sehnervenfasern sind atrophisch zu Grunde gegangen; die Netzhaut zeigt Atrophie der Nervenfaser- und Ganglienzellenschicht, erscheint sonst normal. Häufig sind alte Excavationen durch neugebildetes Bindegewebe mehr oder weniger wieder ausgefüllt. In lange dauernden Fällen, also in der Mehrzahl der anatomisch untersuchten Glaucome, finden sich ausserdem allerhand Producte chronischer Entzündungen: Gefässdegenerationen verschiedener Art, Infiltration des Glaskörpers, Wucherungen im Pigmentepithel, Netzhautablösung und so fort, Veränderungen, die der chronischen Uveïtis entsprechen und nichts für Glaucom Charakteristisches haben, und auch bei andern Entzündungszuständen im Auge gefunden werden.

Wir müssen nach diesen Befunden das Glaucom als eine Cyclitis oder Iridocyclitis deuten, bei welcher es durch Exsudat auf die vordere Fläche der Iris zur Verwachsung derselben mit der Hornhaut kommt, also **Iridocyclitis mit vorderer Synechie.** Warum in einem Fall vordere, im andern hintere Synechie eintritt,

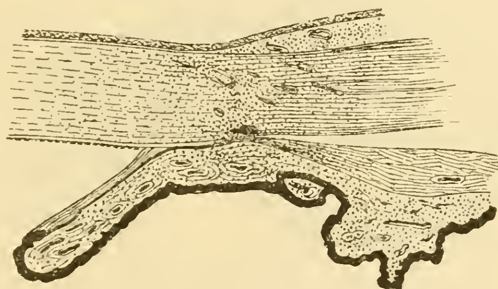


Fig. 26.

wissen wir nicht; letzteres kommt offenbar um so leichter zu Stande, je enger schon an und für sich die vordere Kammer ist, im höhern Alter, bei Hypermetropie, bei vorderer Synechie und so fort. Hierdurch sind alle Symptome des acuten Glaucom's auf's Vollständigste erklärt: Die cyclitischen Erscheinungen, der erhöhte Druck durch Verlegung des wichtigsten Abflussweges, Oedem und Unempfindlichkeit der Hornhaut, sowie die weite Pupille, wodurch eben der Unterschied von gewöhnlicher Cyclitis gegeben ist.

In den subacuten und chronischen Fällen von Glaucom ist offenbar die Verlegung des Fontana'schen Raumes Anfangs eine unvollständige, wie ja auch Iritis selten gleich im ersten Anfalle zu Ringsynechie führt. Der Abfluss ist erschwert, genügt aber für gewöhnlich, indem bis zu einem gewissen Grade Compensation durch andere Abflusswege (Hornhaut, eventuell Sehnerv) möglich ist. Entsteht nun bei diesem schleichend verlaufenen entzündlichen Process aus irgend einem Grunde ein stärkerer Afflux, so haben wir den glaucomatösen Anfall. Alles, was Congestionen zum Auge verursacht, namentlich Alles, was pupillenerweiternd wirkt und

das Blut der Iris dem Ciliarkörper zutreibt (deprimirende psychische Momente, alle Mydriatica), vermag einen acuten Anfall auszulösen. Aehnliches müssen wir wohl auch in vielen Fällen von Glaucoma simplex annehmen, die in Dauer und Verlauf an gewisse Fälle von Iritis serosa erinnern, welche sich gleichfalls jahrelang hinausziehen können. Auch die erweiterten Scleralvenen um die Hornhaut deuten auf das Corpus ciliare als Sitz des schleichenden Entzündungsprocesses.

Was die unmittelbare Ursache der glaucomatösen Entzündung ist, wissen wir so wenig, wie bei den andern genuinen Iritiden und Cyclitiden: in England wird oft Gicht beschuldigt, doch kann dieselbe höchstens als disponirende Constitutionsanomalie angesehen werden. Leichter liegt die Sache beim Secundärglaucom. Hier wird die Entzündung direct fortgeleitet bei vordern Synechien, Linsenquellung und Linsendislocationen, oder es werden reizende Stoffe producirt, die bei ihrem Austritt aus dem Auge Entzündung erregen, wie bei bösartigen Geschwülsten, die auch in ihrer unmittelbaren Nachbarschaft das Gleiche, sogenannte reactive Entzündung, veranlassen. So sah ich z. B. bei Choroidalsarcom noch vor dem Auftreten glaucomatöser Erscheinungen in der Umgebung des Schlemm'schen Canals zahlreiche Pigmentkörner, die nur aus der Geschwulst stammen konnten.

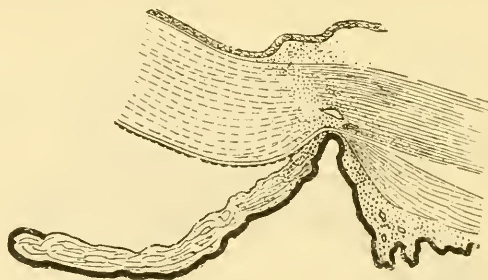


Fig. 27.

Aehnliches haben wir wohl auch beim hämorrhagischen Glaucom nach Netzhautblutungen anzunehmen.

Zweifelhaft ist, ob die glaucomatöse Sehnervenexcavation lediglich als Drucksymptom aufgefasst werden muss. Ich habe sie ganz typisch gesehen in Fällen, wo nie Drucksteigerung nachzuweisen war. Offenbar kann Erweichung des Sehnerveneintrittes auch bei normalem Druck zu Excavation führen; nur so lassen sich die totalen Excavationen bei gutem Sehvermögen erklären. Durch das Abflusshinderniss wird ausser der Druckzunahme auch eine mangelhafte Ernährung der Augengewebe veranlasst, welche namentlich in chronischen Fällen, vielleicht grössern Einfluss auf den Verlauf der Krankheit hat, als der erhöhte Druck selber.

Um von Früheren zu schweigen, so hat v. Graefe zuerst das Hauptmerkmal des Glaucom's in der Druckerhöhung gefunden und dadurch die besondern Symptome: weite Pupille, Hornhautaffection, Sehnervenexcavation u. s. w. zu erklären gesucht. Er nahm an, dass eine secretorische Choroiditis den erhöhten Druck und dadurch alles Andere bedinge. Ihm verdanken wir auch das bis jetzt noch immer sicherste Heilmittel, die Iridectomie. Glaucoma simplex trennte er als Amaurose mit Sehnervenexcavation von den übrigen Glaucomen. Später wurde durch Donders

die Theorie aufgestellt, der erhöhte Druck komme durch Nerveneinfluss zu Stande. Im Glaucoma simplex (bei dem aber die Druckerhöhung geradezu fehlen kann) sah er die eigentliche Krankheit; die Entzündungserscheinungen seien nur Complicationen. Eine scheinbare Stütze erhielt diese Ansicht durch die Untersuchungen von Grünhagen und Hippel, die durch Reizung des Trigeminus ganz enorme Drucksteigerung bei Versuchsthieren erhielten; dieselbe wird aber im normalen Auge durch vermehrten Abfluss regulirt, und es gelingt nicht, auf diese Weise Glaucom zu erzeugen. Später entdeckte ich die constante Verwachsung des Fontana'schen Raumes bei Glaucomen und stellte daraufhin die oben kurz zusammengefasste Theorie auf. Sie wird oft fälschlich als mechanische Glaucomtheorie bezeichnet; aber nicht das Glaucom selber, sondern nur der erhöhte Druck bei demselben wird dadurch ebenso mechanisch erklärt, wie durch gesteigerten Zufluss. In den letzten Jahren wurden von verschiedenen Seiten Versuche gemacht, Erweiterung der Arterien, oder chronisch entzündliche Erscheinungen an den Gefässen, oder die mit dem Alter zunehmende Breite der Linse, oder die vordere Glaskörperablösung (wie wir später sehen werden, nur ein Zeichen von Uveïtis an der betreffenden Stelle), oder hyaline Thrombosen als Ursache zu beschuldigen; sie konnten deshalb nicht gelingen, weil diese Befunde absolut nichts dem Glaucom ausschliesslich Zukommendes darstellen. Gegenwärtig ist die Wichtigkeit der Verlegung des Fontana'schen Raumes für das acute und chronisch entzündliche Glaucom wohl allerseits zugegeben, und es besteht nur noch Streit darüber, ob dies etwas Primäres oder etwas Secundäres darstelle, z. B. bedingt durch Schwellung der Ciliarfortsätze (Weber) oder Folge des vorher schon entweder durch secretorische Choroiditis oder durch Nerveneinfluss erhöhten Druckes. Grosse Verwirrung hat auch in die Lehre vom Glaucom hineingebracht, dass man die Begriffe Glaucom und Druckerhöhung identificirte; letztere ist ein Symptom des Glaucom's und von allen wohl das constanteste, aber doch nicht in allen Fällen und nicht immer vorhanden; sie ist nicht das Glaucom selber.

Beim Glaucoma simplex hingegen ist es höchst wahrscheinlich, dass die hierbei vorhandene zeitweilige Druckerhöhung auch andere Ursachen als nur Obliteration des Fontana'schen Raumes haben kann, nur fehlen bis jetzt noch alle sicheren Anhaltspunkte, wo die Ursache zu suchen ist: Möglicherweise chronische Verdichtung des Gewebes an der Cornea-Scleralgrenze, möglicherweise auch Anderes. Dass in den Sehnerven das Abflusshinderniss zu verlegen ist (Stilling), ist deshalb unwahrscheinlich, weil auch langdauernde Stauungen in demselben (Stauungspapille), wobei dort sicher ein Ausflusshinderniss besteht, nie zu Glaucom oder fühlbar erhöhtem Druck führen. Gewisse Fälle von Glaucoma simplex gehören sicherlich gar nicht hierher, indem sehr langsam verlaufende Sehnervenatrophie bei grosser physiologischer Excavation genau das gleiche Bild geben kann, namentlich wenn, wie meist bei den reinsten Formen des Glaucoma simplex, Myopie höheren Grades vorhanden ist; das Ringstaphylom gibt dann das Bild des glaucomatösen „Halo".

Bezüglich der Iridectomiewirkung ist es wohl am einfachsten anzunehmen, dass durch den Schnitt im Scleralrande ein neuer Abflussweg aus der vordern Kammer in's subconjunctivale Gewebe geschaffen werde, was bei Betrachtung der Narbe am histologischen Präparate sehr einleuchtet. Bewiesen wird dies dadurch, dass der einfache Schnitt ohne Iridectomie, die Sclerotomie, genau den gleichen Effect haben kann, während Iridectomie bei normalem Druck den-

selben nie herabsetzt. Verwächst dagegen die Iris oder ihr Stumpf wieder mit beiden Wundlippen, so ist die Wirkung vereitelt: wir bekommen im günstigsten Falle eine ectatische Narbe. Deshalb ist auch die Iridectomie, und zwar möglichst vollständig und peripher, überall vorzuziehen. Die Ansicht, dass die Irisexcision das Wesentliche sei und durch Verminderung der secernirenden Fläche, oder als Neurectomie, oder durch neugebildete Gefässcommunicationen im Stumpfe druckvermindernd wirke, erscheint dem gegenüber sehr unwahrscheinlich, namentlich auch, weil schon Glaucom bei angeborenem und erworbenem Fehlen der Iris — wo nur ein kleiner Irisrest vorhanden ist, der aber, gerade wie der Irisstumpf nach Iridectomie, vollkommen zum Verschluss des Fontana'schen Raumes genügt — beobachtet wurde. Es erhellt, dass eine Punction vorübergehend ähnlich wie eine Iridectomie wirken kann. Die Wirkung der Miotica muss wohl in directer Einwirkung auf die Muskeln und auf die Synechie, nicht in einer problematischen druckvermindernden Kraft derselben gesucht werden.

Eine Art Gegenstück zum Glaucom bildet die sogen. **essentielle Phthisis bulbi,** die in einer anfallsweise auftretenden Druckverminderung meist mit gleichzeitiger Herabsetzung des Sehvermögens besteht. In einer Anzahl dieser sehr seltenen Fälle handelte es sich offenbar um schleichende Cyclitiden, in andern ist der Grund ganz unklar.

Die Sichtbarkeit der **Erkrankungen der Choroidea** ist durch das Verhalten des Pigmentepithels bedingt; sonst können wir sie nur aus ihren Producten in Netzhaut und Glaskörper und durch das Verhalten des in capillarem Gefässzusammenhang stehenden Sehnerveneintrittes erschliessen. Deshalb sind sie zum Theil noch unvollkommen bekannt, und pathologisch-anatomische Untersuchungen geben oft ein ganz unerwartetes Resultat; so fand ich z. B. bei einer Iritis serosa die ganze Choroidea reichlich zellig infiltrirt, trotzdem ophthalmoskopisch nur Hyperaemie der Papille und mangelnder Netzhautglanz constatirt werden konnte. Auch kann ein ophthalmoskopisch sehr auffallender Befund bei geringfügiger Functionsstörung angetroffen werden.

Bei der Wichtigkeit der Aderhaut als Hauptblutlieferant für das ganze innere Auge und bei dem meist chronischen Verlauf ihrer Erkrankungen kann uns die häufige secundäre Betheiligung anderer Theile: der Netzhaut und des Sehnerven, des Glaskörpers, der Linse und der Sclera nicht Wunder nehmen.

Die Netzhaut verliert schon früh ihren normalen Glanz; sie kann nach Zerstörung des Pigmentepithels in grösserer oder geringerer Ausdehnung mit der Choroidea verwachsen und von der Verwachsungsstelle aus mit Pigment infiltrirt werden, oder auch an der entzündlichen Infiltration von Anfang an theilnehmen (Choroiretinitis). Nach lange bestehender Choroiditis kommt es leicht, z. Th. auch in Folge von Schrumpfungsvorgängen in Glaskörper

und Netzhaut, zur Ablösung der letzteren. Der Sehnerv betheiligt sich in den acuten Perioden mit Hyperaemie und Trübung; in den entzündungsfreien Intervallen ist er eher blasser, grau, trübe. In lange andauernden Fällen mit destructiver Betheiligung der Retina ist er oft sehr auffallend gelbgrau gefärbt mit Verengerung seiner Gefässe (gelbe Atrophie). Mehrfach konnte zellige Infiltration des Sehnervenkopfes, weiterhin des Sehnerven selbst und seiner Pialscheide bis zum Chiasma nachgewiesen werden.

Der Glaskörper enthält häufig flottirende Trübungen, mikroskopisch kleine, nur subjectiv bemerkbare fliegende Mücken und gröbere Flocken und Membranen, die mit dem Augenspiegel sichtbar sind; nicht selten ist ihre Entstehung aus kleinen Blutungen. Oft auch wird nur eine staubförmige, fast diffuse Trübung in den hintersten Schichten desselben gefunden, die den Augengrund leicht verschleiert (in vielen Fällen diffuser Chorioretinitis, aber auch von Retinitis allein). Verflüssigung der hintersten Parthien des Glaskörpers und Ablösung desselben, sowie Glaskörperschrumpfung (cf. vordere Ablösung bei Glaucom, S. 227) wird häufig bei chronischen diffusen Choroiditiden gefunden. Nicht selten kann man beobachten, dass Glaskörpertrübungen, namentlich solche, die aus kleinen Blutungen entstehen, im Centralcanal des Glaskörpers langsam nach vorn rücken, bis sie zum hintern Pol der Linse gelangen, dem sie sich auflagern; dadurch bilden sich gewisse Formen von punktförmiger hinterer Polarkatarakt.

Die Linse betheiligt sich sehr häufig, aber meist erst spät, durch Staarbildung; charakteristisch sind sehr schmalstreifige, langsam progressive Formen, sowie hauptsächliche Localisation in der hintern Rindensubstanz der Linse, sogenannter hinterer Corticalstaar. Bei einem grossen peripheren Choroidalherde sah ich einmal feinstreifige Staarbildung lediglich im Meridiane des Herdes in der Linse auftreten. Sind sehr zahlreiche schmale, getrübte Streifen in der Corticalis mit durchsichtigen Zwischenräumen vorhanden, so ist dies der sogenannte Gitterstaar, auch Choroidalstaar genannt. Regelmässig sind bei Choroiditis auch die Suprachoroidea und die innersten Schichten der Sclera zellig infiltrirt; letztere ist dadurch erweicht und gibt dem Augendruck nach, entweder diffus (vorwiegend Axenverlängerung des Auges oder in Herden Scleralstaphylome). An Stelle der letzteren besteht immer Verwachsung der Uvea mit der Sclera und Atrophie der beiden verwachsenen Membranen.

Die Sehstörung hängt hauptsächlich von der Mitbetheiligung der Netzhaut, erst in zweiter Linie von der Trübung der brechenden Medien — Glaskörper und Linse — ab. Sehr häufig wird in Folge der Vergrösserung des Auges Refractionsveränderung im positiven Sinne, Abnahme der Hypermetropie, Entstehung oder Zunahme von Myopie beobachtet.

Doppelseitigkeit, Auftreten auf beiden Augen nacheinander in gleicher oder ähnlicher Form ist bei den nicht traumatischen Choroidalkrankheiten, wie bei denen der Uvea überhaupt, überaus häufig.

Wir unterscheiden diffuse und herdförmige Choroiditis; letztere ist, weil ophthalmoskopisch viel deutlicher, besser bekannt und soll zuerst besprochen werden.

Die **Choroiditis disseminata** charakterisirt sich durch mehr oder weniger zahlreiche, ophthalmoskopisch sichtbare Flecken, über welche die Netzhautgefässe unverändert hinwegziehen. Dieselben sind meist rundlich und von verschiedenster Grösse; im frischen Zustande sind sie zuweilen deutlich prominent, schmutzig gelbröthlich oder orangefarben und nicht scharf begrenzt. Später werden sie immer blasser, lagern mehr oder weniger dunkles Pigment, besonders am Rande ab und erscheinen schliesslich gelblich weiss, sehnig glänzend; sind sie von erheblicher Grösse, so lassen sie öfter die der Sclera eigenen oder sie durchbohrenden Gefässe (Ciliararterien und Wirbelvenen) offen sichtbar zu Tage liegen. Dadurch, dass diese Flecken sich am Rande vergrössern, dass neue zwischen denselben erscheinen und zusammenfliessen, kann ein sehr buntes und auffälliges Augenspiegelbild erscheinen, durch seine Regellosigkeit leicht zu unterscheiden von dem nachher zu besprechenden der Pigmentrarefication; doch können diese beiden Processe auch zusammen vorkommen. Zuweilen trifft man nur einige wenige Herde, namentlich im Aequator, an; in anderen Fällen sind kleine rundliche, pigmentumsäumte Herde über den Fundus regellos zerstreut (Choroiditis areolaris), in noch anderen ist der ganze Augengrund von unregelmässig gestalteten frischen und alten Herden dermassen bedeckt, dass das bunteste Bild von schwarz, braun, orange, gelb und völlig atrophischen weisslichen Stellen entsteht, die nur wenige Reste unveränderten Augengrundes zwischen sich lassen. Der Sehnerv ist zu den Zeiten, wo frische Herde auftreten, hyperaemisch, trüb, mit verwaschenen Rändern, förmliche Neuritis zeigend, in den ruhigeren Zwischenräumen blass, matt, leicht graulich getrübt und schärfer begrenzt. Die Netzhaut ist ausnahmslos glanzlos und um die Papille in den acuteren Stadien oft deutlich streifig getrübt. Glaskörpertrübungen

sind selten. Grosse (über papillengrosse) atrophische Herde sind oft deutlich vertieft, was durch den Verlauf der Netzhautgefässe und durch die Refractionsdifferenz erkannt wird.

In schweren Fällen ist die Betheiligung der Netzhaut eine sichtbare; es wandert Pigment in dieselbe ein, kenntlich durch seine Knochenkörperchen ähnlichen Formen und dadurch, dass es sichtbar vor der Choroidea im Niveau der Netzhautgefässe liegt, deren Scheiden zuweilen deutlich pigmentirt sind, oder aber die Netzhautbetheiligung zeigt sich als chorioretinitischer Herd, weisslichgelbe verwachsene Flecken, die je nach ihrer Lage die Netzhautgefässe verdecken oder noch durchscheinen lassen, und die nach ihrem Verschwinden gleichfalls eine atrophische Choroidalstelle mit Pigmentirung der Retina zurücklassen (Choroiretinitis disseminata).

Die Symptome sind meist wenig charakteristisch: im Beginn und während der acuten Schübe Lichtempfindlichkeit, leichte Ermüdung, Funkensehen, lästiger Druck hinter dem Auge u. dergl. Die Sehstörung kann gering sein, auch wenn die Maculagegend von Herden übersäet ist. Nicht selten beobachtet man acut auftretende Kurzsichtigkeit von 2—3,0 D. In anderen Fällen ist die Sehstörung erheblich, immer, wenn Pigmentirung der Netzhaut gefunden wird. Sind blos die äusseren Schichten der Netzhaut zerstört, so besteht ein herdförmiger Gesichtsfelddefect; ist auch die Nervenfaserschicht mit ergriffen, so ist ein sectorenförmiges Scotom vorhanden. Die Krankheit kann sich auf viele Jahre erstrecken, auch mit Cyclitis, Iritis, Keratitis parenchymatosa u. dergl. compliciren; in vielen Fällen entwickelt sich später feinstreifige Katarakt oder typischer Gitterstaar.

Choroiditis disseminata kann angeboren vorkommen, ist dann häufig complicirt und ein Symptom hereditärer Lues. Die Pubertätsjahre sind bevorzugt; besonders bei anaemischen und chlorotischen Individuen pflegen zu dieser Zeit die gutartigeren Formen aufzutreten. In späteren Jahren treten häufiger bösartige Formen auf, nicht selten als tertiäre Syphiliserscheinung und mit noch anderen Augenaffectionen combinirt, manchmal in der Form der Choroiditis areolaris. Immer ist die Krankheit eine chronische; Jahre lang wechseln acute Schübe und Zeiten der Ruhe. Das Verhalten des Sehnerven, sowie die Sichtbarkeit frischer Herde ist hier massgebend. Einmal habe ich sehr ausgesprochene Neuritis der Erkrankung des zweiten Auges an Choroiditis disseminata um vier Wochen vorausgehen sehen.

Einzelne, besonders chorioretinitische Herde kommen als Nach-

krankheiten der verschiedensten acuten Infectionskrankheiten vor (Scharlach, Masern, Pocken), auch bei Malaria; häufiger sind aber diffuse Formen.

Die pathologische Anatomie entspricht dem Spiegelbefund; frische Herde zeigen sich als Rundzelleninfiltration in den verschiedenen Schichten oder in der ganzen Dicke der Choroidea; das Pigmentepithel ist erhalten, nur pigmentlos. In schweren Fällen ist auch die Sclera infiltrirt; es tritt Wucherung und Zerstörung des Pigmentepithels ein, die Netzhaut verwächst mit der Choroidea, und von der Verwachsungstelle aus infiltrirt sich die Netzhaut mit Rundzellen und Pigment. Schliesslich atrophirt Choroidea und Netzhaut an der betreffenden Stelle, bei grossen Herden auch die mitverwachsene Sclera, welche dann verdünnt und weniger widerstandsfähig ist. Wir finden häufig zellige Infiltration an der Peripherie alter Herde, die sich dadurch vergrössern. Der Sehnerv ist immer mehr oder weniger zellig infiltrirt, und ich konnte die zellige Infiltration desselben, sowie die seiner Pialscheide auf beiden Augen eines Individuums bis zum Chiasma verfolgen. Die zahlreichen Verwachsungen zwischen Choroidea und Netzhaut in schweren Fällen sind wahrscheinlich Ursache, dass es relativ selten zu Netzhautablösung bei Choroiditis disseminata kommt.

Die Therapie ist roborirend, eventuell antispecifisch. Die locale Behandlung hat nur einen Nutzen bei den acuten Schüben; deshalb ist das Verhalten des Sehnerven genau zu controlliren. Locale Blutentziehungen (nur bei kräftigen Personen!) oder trockene Schröpfköpfe an den Schläfen, Dunkelheit, ruhige Bettlage etwa 8—14 Tage lang, sowie die methodische Anwendung des Eserin*), dreimal täglich einen Tropfen in's ergriffene Auge, sind hierbei zu empfehlen. Die Eserinbehandlung — bei nicht acuten Anfällen nur Abends — kann drei- bis viermal im Jahre etwa 4 Wochen lang wiederholt werden. Ausserdem lasse man das Auge nach Möglichkeit schonen und eine nicht zu dunkle Schutzbrille tragen. Zuweilen wirkt eine mässige Schwitzkur — Einwickelungen oder Pilocarpininjectionen — günstig auf den Verlauf.

Die **diffuse Choroiditis,** mit mangelnder oder untergeordneter Betheiligung des Pigmentepithels, ist eine recht häufige Krankheit; sie kann nur aus ihren Folgen erkannt werden. Der Beginn der chronischen Form ist oft ganz unmerklich oder unter denselben unbestimmten subjectiven Symptomen, wie bei Choroiditis disseminata. Sehr früh schon verliert die Netzhaut ihren normalen Glanz, und der Sehnerv zeigt sich geröthet, mit erweiterten Venen und verwischten Grenzen (Neuritis). Der Augendruck ist häufig leicht erhöht, was sich durch eine oft recht

---

*) Die Anwendung des Eserin oder anderer pupillenverengernder Mittel soll nicht auf den Augendruck wirken, sondern lediglich das dem Augengrund, speciell der Choroidea zuströmende Blut, zum Theil wenigstens, zur Iris leiten und den Fundus dadurch entlasten. Atropin macht Hyperaemie des Fundus und des Sehnerven!

auffällige Erweiterung der Pupille verräth. Während das Pigmentepithel wenig betheiligt ist, ist es um so regelmässiger die Sclera in ihren innersten Schichten; sie ist zellig infiltrirt, dadurch erweicht und gibt in Folge davon dem Augendruck nach. Das Resultat ist Vergrösserung des Auges, besonders seines hinteren Abschnittes: Kurzsichtigkeit durch Achsenverlängerung, das subjectiv und objectiv auffallendste Symptom der Krankheit (siehe Seite 38 ff.). Fast immer zeigt sich gleichzeitig an der Aussenseite des Sehnerveneintrittes eine charakteristische Veränderung: Bügel, Meniscus, hinteres Staphylom. Aus einer schmutzig-gelblichen oder -bräunlichen Verfärbung entwickelt sich eine sichelförmige Choroidalatrophie, die an Breite und Ausdehnung langsam zunimmt und schliesslich den ganzen Sehnerv umgreifen kann (Ringstaphylom). Ist der Bügel stationär, so ist sein Rand gegen die Macula lutea hin scharf begrenzt, häufig mit einem Pigmentsaume eingefasst; ist er noch progressiv, so sind seine Grenzen verwaschener: der völlig atrophische Theil geht durch mehr oder weniger bräunlich oder schmutzig-orange gefärbtes Gewebe in den normal aussehenden Augengrund über. Kleine Bügel sind nicht merklich vertieft, grosse aber sehr deutlich (eigentliches Staphyloma posticum) und zeigen oft den Eintritt der hinteren Ciliararterien auf dem weissen Scleralgewebe. Dieses Entstehen und Wachsthum des hinteren Staphylomes erfolgt genau wie das eines beliebigen choroiditischen Herdes durch Infiltration und nachträgliche Atrophie des Gewebes der Choroidea. Die Ursache, dass gerade am Aussenrande des Sehnerven diese Veränderung auftritt, ist wohl die, dass gerade hier bei der Ausdehnung, die wesentlich den hinteren Abschnitt des Auges betrifft, am meisten Zerrung stattfinden muss. Grosse Staphylome vergrössern sich auch nicht selten dadurch, dass in ihrer Nachbarschaft choroiditische Herde auftreten, die weiterhin mit demselben zusammenfliessen.

Die Grösse des Bügels oder Staphylomes gibt einen ungefähren Anhaltspunkt über die Ausdehnung der stattgehabten pathologischen Achsenverlängerung; die Refraction allein ist hierfür nicht massgebend, da der myopische Process in Augen jeder Refraction eintreten kann.

Die **Choroiditis myopica** kann jederzeit stille stehen; sie verläuft nicht continuirlich, sondern in einzelnen Schüben mit weiter Pupille und geröthetem Opticus; in der Zwischenzeit erscheint letzterer mehr grau. Der einmal verlorene Netzhautglanz stellt sich nie wieder her. Häufig sehen wir in der Pubertätszeit den Netzhautglanz verloren gehen, den Sehnerv anfangs verwaschen und geröthet, später mehr grau

und scharf begrenzt werden, ohne dass es weder zur Bildung eines Bügels noch zu Kurzsichtigkeit kommt: Myopia imminens.

In einer Reihe von Fällen (ca. ¼) kommt es später doch noch zu Veränderungen im Pigmentepithel, aber in diffuser Form. Dasselbe verliert sein Pigment mehr oder weniger vollständig, und hierdurch wird das Maschengewebe der gröberen Choroidalgefässe mit pigmentirten Zwischenräumen sichtbar (Rarefication des Pigmentepithels); das Augenspiegelbild kann ein sehr auffälliges sein. Dies ist ein atrophischer Vorgang, und es existiren alle Uebergänge zu völliger Choroidalatrophie. Auch das Choroidalpigment in den Intervasculärräumen verschwindet dann mehr und mehr, die Gefässe selber werden schmaler und blässer, und schliesslich sieht man nur noch einen gelblichen Augengrund mit den Netzhaut- und einzelnen Scleralgefässen, sowie den Eintrittsstellen der Vasa vorticosa und der hinteren Ciliargefässe. Alles dies ist am ausgesprochensten im eigentlichen Fundus oculi, in der Gegend der Macula lutea und des Sehnerven; die Atrophie ist oft am deutlichsten längs der grösseren Netzhautgefässe. Rarefication des Pigmentepithels mit und ohne Uebergang in Choroidalatrophie kommt nur bei chronischen endzündlichen Uvealaffectionen vor (Glaucom, Myopie, nach Choroidalruptur, bei Retinitis pigmentosa u. s. w.). Erstere allein macht an und für sich wenig Sehstörung, weil die Netzhaut hierbei wenig leidet; beim Uebergang in Atrophie ist sie dagegen erheblich und oft mit Einengung des Gesichtsfeldes bei erhaltener Farbenempfindung verbunden (durch Sehnervenatrophie in Folge Zugrundegehens der äusseren Netzhautschichten). Zuweilen findet man Choroidalatrophie spontan als rein atrophischen Vorgang im höheren Alter auftreten.

Die Choroiditis diffusa oder myopica tritt (wie die disseminirte und wie Iritis serosa, nur ungleich häufiger) mit Vorliebe in der Pubertätszeit auf; sie verliert sich gewöhnlich bis zum 20. oder 25. Jahre (zeitlich progressive Myopie), kann aber auch bis in's Alter dauern (bleibend progressive Myopie) und zeigt dann häufig Complicationen. Selten ist sie angeboren und dann gewöhnlich mit anderen schweren Uveal- und anderen Affectionen combinirt; selten auch entwickelt sie sich erst nach Ablauf der Jünglingszeit. Sehr häufig leiden mehrere Glieder derselben Familie an Myopie. Sie kann jederzeit zum Stillstande kommen, und hängt die Sehstörung von der erreichten Refraction ab; ist dieselbe emmetropisch oder negativ, so braucht gar keine Sehstörung vorhanden zu sein. Gelegentlich geben leichte Verletzungen eines Auges den Anstoss zur Entwicklung von Myopie

(traumatische Myopie). Hornhautflecken und Alles, was das Sehvermögen erheblich herabsetzt, z. B. Linsentrübungen, wenn sie im Kindesalter schon vorhanden sind, begünstigen das Auftreten derselben, und es entwickeln sich dann meist schwere und späterhin complicirte Formen.

Als **Complicationen,** die hauptsächlich erst in späterer Zeit, in den vierziger und fünfziger Jahren, einzutreten pflegen, wären zu nennen: Glaskörpertrübungen, „fliegende Mücken", staubförmige, flockige, fadige, häutige Trübungen, zuweilen Cholestearin, die in den hinteren, verflüssigten Theilen des Glaskörpers frei beweglich, nicht selten auch im Centralcanal des Glaskörpers (und dann mehr fixirt) sind; hintere Polarcataract (Seite 229), feinstreifige, oft sehr langsam progressive Staarformen in etwa 10% der Fälle (natürlich kann auch gewöhnlicher Altersstaar auftreten); Choroiditis disseminata besonders in der Nachbarschaft des hinteren Staphyloms und mit diesem zusammenfliessend; choroiditische Veränderungen in der Maculagegend; Choroidalblutungen, besonders gleichfalls in der Macula; Netzhautablösung (Seite 228) spontan oder auf geringfügige Ursachen hin.

Alle diese Complicationen haben mehr oder weniger Sehstörung zur Folge. Fliegende Mücken, die subjectiv oft sehr lästig empfunden werden, namentlich wenn sie auch beim Lesen und Schreiben und bei geschlossenen Augen sichtbar sind, haben so lange wenig zu bedeuten, als sie nicht eine objectiv nachweisbare Störung der Sehschärfe verursachen und mit dem Spiegel nicht sichtbar sind. Bei gröberen Glaskörperflocken und bei Staar entspricht die Sehstörung der Lage und Dichtigkeit der Trübung. Choroiditis in der Maculagegend verräth sich oft schon sehr früh durch Verzerrtsehen im Fixirpunkt (sogenannte Metamorphopsie): senkrechte und wagrechte Linien, Gitter u. dergl. erscheinen auffallend geknickt und eingebogen; späterhin entwickelt sich an der betreffenden Stelle ein Gesichtsfelddefect (centrales Scotom), der natürlich wegen seiner Lage erhebliche Sehstörung verursacht. Unter zeitweiligen Verschlimmerungen und Besserungen pflegt sich das Scotom zu vergrössern, und das centrale Sehen geht langsam verloren, oft mit Sichtbarsein eines schwarzen Fleckes im Fixirpunkt (positives Scotom). Der Spiegelbefund kann verschieden sein: man findet oft lange vorher schon eine eigenthümliche, unregelmässige Pigmentirung in der Maculagegend, bräunliche und dunklere Stellen von einem gelblichen Netzwerk durchzogen, oft auch nur stärkere Pigmentirung. Verdächtig ist auch, wenn das Staphylom einen zungen-

förmigen Fortsatz nach der Macula hin aussendet. Weiterhin kann einfach mehr oder weniger vollständige Choroidalatrophie der befallenen Stelle mit oder ohne Pigmentirung eintreten. Der Process entspricht entweder genau dem Auftreten eines oder mehrerer Herde von Choroiditis disseminata, die in der Mitte atrophiren und in der Peripherie sich vergrössern; oder es treten auch kleine Blutungen auf, die meist eine sehr starke Pigmentirung veranlassen. Je stärker die Pigmentirung, um so erheblicher pflegt auch die Sehstörung zu sein; ebenso besteht bei totaler Atrophie der Choroidea mit Zerstörung der äusseren Netzhautschichten ein completes Scotom. Bei einfach atrophischen Vorgängen: mehr gelbliche Verfärbung der betreffenden Stelle mit unregelmässiger Pigmentirung, kann das Sehen noch ein leidliches sein. Totale Erblindung kommt nie vor; meist gestattet das periphere Sehvermögen dem Kranken noch, allein umhergehen zu können.

Maculablutungen machen ein entsprechendes Scotom, meist mit bleibender Sehstörung, und sind mit dem Spiegel leicht als solche zu erkennen; ebenso entspricht der Netzhautablösung ein correspondirender Ausfall im Gesichtsfeld.

Die **Therapie** kann nur eine prophylactische und symptomatische sein. prophylactisch ist von grösster Wichtigkeit möglichste Schonung der Augen zur Pubertätszeit und vorher. Gute Beleuchtung, richtige Schulbänke u. dergl. sind wohl sehr am Platze; mit solchen Mitteln allein aber vermag man, wie die Erfahrung zeigt, keine erhebliche Verminderung der Myopie zu erzielen. Viel wichtiger ist geringere Inanspruchnahme der Augen in ausgedehntestem Masse, was aber bei unserem modernen Zwangsbildungsgange schwer zu erlangen sein dürfte. Die Hälfte Derjenigen, welche eine deutsche Mittelschule oder eine entsprechende Anstalt durchmachen, wird dadurch in mehr oder minderem Masse dauernd an den Augen geschädigt. Noch wichtiger wird Schonung, wenn Neuritis und Verlust des Netzhautglanzes die Myopia imminens andeuten, und hier tritt zugleich die symptomatische Behandlung in ihre Rechte. Von den vielgerühmten und vielangewandten Atropincuren (3—4 Wochen Aufenthalt im Dunklen und täglich 2—3 Tropfen Atropin eingeträufelt) habe ich selten einen dauernden Erfolg gesehen. Zudem schneidet diese Behandlung in die gewohnte Lebensweise tief ein, und Atropin macht erfahrungsgemäss Hyperaemie des Augengrundes. Dagegen kann ich die methodische Anwendung des Eserin sehr empfehlen. Man träufelt 6—8 Wochen lang Abends in beide Augen einen Tropfen $^1/_2$ % Eserinlösung und kann diese Behandlung 2—3 Mal im Jahre wiederholen. Ausserdem lässt man Alles meiden,

was den venösen Abfluss vom Kopfe her hindern kann: gebückte Haltung, enge Halskragen u. dergl. Man richte es so ein, dass die Eserinbehandlung zur Zeit der acuten Schübe eintrete, die sich durch Zunahme der subjectiven Erscheinungen, gerötheten Sehnerv und meist weite Pupille verrathen. Natürlich wird durch Eserin die Myopie nicht aus der Welt geschafft werden; entschieden aber wird ihr Verlauf gemildert und die Mehrzahl der Fälle zum Stillstand gebracht, falls diese Behandlung streng durchgeführt wird. Ist schon Vergrösserung des Bulbus eingetreten, so ist diese irreparabel. Obwohl die Mehrzahl der Fälle leicht verläuft, kann man doch unmöglich schon im Beginne wissen, ob nicht eine sehr schwere Form sich entwickeln wird.

Wegen der Behandlung der Complicationen ist an den entsprechenden Stellen (Glaskörper, Linse) nachzusehen; zu erwähnen wäre nur die der Maculaaffection. Am erfolgreichsten ist sie zur Zeit der acuten Schübe, während bei ganz chronisch-atrophisch verlaufenden Processen wenig zu erreichen ist. Ausser Eserinbehandlung ist Bettruhe und mehrwöchentliche Dunkelheit anzurathen. Blutentziehungen an der Schläfe fand ich — trotz mehrfach geäusserten gegentheiligen Ansichten — häufig von Nutzen. Drei oder vier Blutegel oder 1—2 Cylinder des künstlichen Blutegels (Heurteloup) einige Male wiederholt mit dreitägigem Intervalle dürften etwa am Platze sein; doch nur bei sonst kräftigen Individuen (vergl. Seite 6). Bei Anaemischen kann man sich mit trockenen Schröpfköpfen genügen lassen, und wenn es auch nur wäre, um die Patienten, „die sich sonst ganz gesund fühlen“ und denen „nichts weh thut“, besser im Bett halten zu können. Je acuter der einzelne Schub von Macula-choroiditis ist, um so eher kann man auf Besserung hoffen, während man in anderen Fällen zufrieden sein muss, den Status quo erhalten zu haben. Wegen der häufigen Rückfälle ist diese Affection oft eine grosse Geduldsprobe für Arzt und Kranken; die Prognose ist immer zweifelhaft.

Wohl die Mehrzahl der Autoren huldigt der Ansicht, dass es sich bei der Myopie lediglich um passive Zerrungs- und Dehnungsverhältnisse handle, die eine Axenverlängerung des Bulbus zur Folge hätten. Massgebend hierbei war der Spiegelbefund, der als im wesentlichen normal bezeichnet wird; die späteren Complicationen sollen dann etwas rein Zufälliges darstellen. Der Befund ist aber, wie sich aus dem oben Gesagten ergibt, absolut nicht so negativ. Schon Donders macht auf die Sehnervenhyperaemie im Beginne der Myopie aufmerksam und nennt dieselbe direct eine Krankheit; auch Schiess fand häufig Neuritis bei Beginn, legte aber mehr Werth auf das gleichzeitige Vorhandensein von Accommodationskrampf, den er für die wesentliche Ursache der Myopie erklärte und dementsprechend Atropincuren empfahl. In jüngster Zeit habe ich auf das regelmässige Vorkommen der Neuritis im Beginne der Myopie und während der acuten

Schübe dieser Krankheit aufmerksam gemacht, und dieselbe zusammen mit dem Verluste des Netzhautglanzes nur für Theilerscheinung einer diffusen Choroiditis fundi erklärt, womit die spärlichen anatomischen Befunde übereinstimmen. Weiss fand zellige Infiltration der Choroidea, der innersten Scleralschichten und des Sehnerven bis weit nach rückwärts; in einem abgelaufenen Falle war die Choroidea sehr schwierig in Schichten zu trennen und mit der Sclera verwachsen: beides offenbar chronisch entzündliche Vorgänge andeutend. Ausserdem findet man Ablösung und Schrumpfung des Glaskörpers; erstere kann einen mit dem Spiegel sichtbaren Reflex verursachen (Weiss). Hauptursache ist anstrengende Beschäftigung der Augen zur Pubertätszeit (in ca. 80% nachweisbar), wo die Wachsthumshyperaemie des Auges aufhört; es ist dies auch die Lieblingszeit für andere Uvealerkrankungen. Ueberanstrengung der Interni beim Nahesehen (Förster), Zerrung eines relativ kurzen Sehnerven (Weiss u. A.), starke Anspannung der beiden Obliqui (Stilling) — Alles dies kommt aber ebenso bei Nichtmyopen vor — mögen hierbei immerhin ungünstig wirken. Wesentlich ist die Arbeitshyperaemie der Choroidea, und daraus erklärt sich auch, dass der Culminationspunkt der Affection im eigentlichen Fundus oculi, in der Gegend des deutlichsten Sehens, in der Macula lutea liegt. Dass bei der fortwährenden Inanspruchnahme der Augen zur Nahearbeit die für gewöhnlich nicht schwere Erkrankung eine schwere und dauernde werden kann, wird wohl nicht Wunder nehmen. Wir haben dann nicht nöthig, die später sichtbaren sogenannten Complicationen als, wenn auch ziemlich regelmässig, doch zufällig eintretende Eventualitäten anzusehen: sie sind einfach weitere Stadien der dem Ganzen zu Grunde liegenden Krankheit und genau dieselben Affectionen, wie sie auch bei den übrigen chronischen Choroidal- und Uvealerkrankungen beobachtet werden. Tritt Myopie schon in einem früheren Alter auf, oder ohne dass Ueberanstrengung der Augen Veranlassung gibt, so sind dies meist schwere, bleibend progressive Formen. Daher ist sie bei Landleuten seltener, aber auch gefährlicher.

Der Befund bei alten hochgradigen Myopien entspricht den ophthalmoskopisch sichtbaren Veränderungen. Ueber dem Staphylom kann das Pigmentepithel ganz oder theilweise erhalten sein, wenngleich ohne Pigment; später ist die Choroidea auf ein dünnes mit der Sclera verwachsenes Häutchen reducirt. Auch die äusseren Netzhautschichten können über dem Staphylom ganz oder theilweise fehlen. Hervorzuheben wäre noch die bei hochgradiger Myopie nie fehlende Erweiterung des Zwischenscheidenraumes des Sehnerven mit Verdünnung der Sclera in der Nachbarschaft des Sehnerven. Da gerade hier die stärkste Zerrung stattfinden muss, so wird die zellig infiltrirte und dadurch erweichte Sclera auch hier am meisten nachgeben müssen. Die Verziehung des Sehnerven über seine Eintrittsstelle nach aussen und das Herüberziehen der mehr oder weniger veränderten Choroidea an der Innenseite derselben (Nagel) ist am anatomischen Präparate meist viel deutlicher als im Spiegelbild zu erkennen.

Dass Kinder und Verwandte Kurzsichtiger recht häufig ebenfalls später an Myopie erkranken, kann bei dem ähnlichen Bildungsgange nicht Wunder nehmen, eher dass dieses Erblichkeitsverhältniss nur in $^1/_4$—$^1/_3$ der Fälle nachweisbar ist; gerade bei diesen war aber gleichzeitig in über 90% übermässige Augenanstrengung in der Pubertätszeit nachweisbar. Man hat streng zu unterscheiden zwischen positiver Refraction, bei der paralleles Licht vor der Netzhaut zur Vereinigung kommt, und zwischen dem krankhaften myopischen Process, der allerdings in

der Mehrzahl der Fälle positive Refraction zur Folge hat. Halten wir diese Trennung fest, so finden wir sowohl Myopie (Choroiditis diffusa posterior ectatica) ohne positive Refraction (Kurzsichtigkeit) als das umgekehrte Verhältniss.

Eine andere Form chronischer Choroiditis diffusa mit sehr langsamem Verlaufe und Neigung zu Rarefication des Pigmentes, Atrophie der Netzhaut und Pigmentirung der Retina ist die viel seltenere Retinitis oder besser Chorioretinitis pigmentosa, von der aus conventionellen Gründen bei den Netzhauterkrankungen die Rede sein wird.

Glaskörpertrübungen nach Infectionskrankheiten verdanken meist einer Cyclitis ihren Ursprung (Seite 215); dagegen kommt öfters nach Meningitis, viel seltener nach anderen acuten Infectionskrankheiten, eine besondere Form von **plastisch-eitriger Choroiditis** vor. Die Krankheit tritt fast nur bei kleinen Kindern einige Zeit nach Erscheinungen von Meningitis, meist einseitig auf: ohne Schmerzhaftigkeit tritt Ciliarinjection mit oder ohne Iritis auf, der Fundus oculi ist diffus graugelblich getrübt, der Bulbus weich. Die Trübung wird immer gesättigter gelb und reicht bis hinter die Linse, die schliesslich ganz in cyclitische Schwarte eingebettet sein kann; es besteht absolute Blindheit. Allmälig werden die sichtbaren Entzündungserscheinungen geringer, der infiltrirte Glaskörper und die abgelöste Netzhaut schrumpft, das Auge wird blass, kleiner und bleibt weich. Hornhaut und Linse können lange durchsichtig bleiben, doch tritt später fast immer Linsentrübung, oft mit Verkreidung ein, und ebenso trübt sich die Hornhaut mit Schwielenbildung und Kalkablagerung im Epithel (sogenannte bandförmige Keratitis); weiterhin pflegt das erblindete Auge, oft in sehr hohem Grade, auswärts zu schielen. Oft sind noch andere Residuen von Meningitis vorhanden; ein- oder beidseitige Taubheit, mangelhafte Entwicklung der Intelligenz und dergl.; die Therapie ist machtlos: Anfangs Atropin, besonders bei gleichzeitiger Iritis, später feuchte Wärme.

Aehnlich aber heftiger verläuft die **embolische septische Choroiditis** bei Pyaemie und Puerperalfieber; ihr Auftreten berechtigt fast ausnahmslos zu einer Diagnosis lethalis. Der Beginn ist ganz gleich wie bei der meningitischen Choroiditis; weiterhin werden aber die Entzündungserscheinungen heftiger, es tritt Lidschwellung und Chemosis auf, die Hornhaut trübt sich vom Rande her, und es bildet sich ein Ringgeschwür; später stösst sie sich ab, und das Auge vereitert, wenn nicht schon vorher der Tod eingetreten ist. Die Affection ist gewöhnlich einseitig, doch ist es auch schon vorgekommen, dass

beide Augen zu Grunde gingen und trotzdem das Leben erhalten blieb. Die Therapie beschränkt sich, wenn nöthig, auf Morphiuminjectionen und eventuell auf die Anwendung von Kataplasmen.

Von besonderer Wichtigkeit sind die **Verletzungen der Uvea.** Wird bei Einwirkung eines stumpfen Instrumentes der Bulbus nicht eröffnet, so kommen Lähmungen und Zerreissungen vor. Die Lähmungen betreffen den Ciliarmuskel **(Accommodationsparese)** oder die Iris **(traumatische Mydriasis)** oder beide gleichzeitig. Bei Mydriasis ist die Pupille meist unregelmässig erweitert, oft noch mit einzelnen Parthien reagirend. Eserin und der galvanische Strom sind am Platze, doch bleibt die Prognose quoad restitutionem immer zweifelhaft. Bei Zerreissungen der Iris ist am häufigsten der freie Pupillarrand ein- oder mehrfach eingerissen; in anderen Fällen ist die Iris theilweise, selten ganz, vom Ciliarkörper losgelöst **(Irisdialyse).** In beiden Fällen wird mehr oder weniger Blut in der Kammer gefunden (Hyphaema), nach dessen Resorption die Einrissstelle aber nicht immer aufzufinden ist. In seltenen Fällen, vermuthlich nach Einrissen in den Ciliarfortsätzen, kann auch einmal bei seitlicher Beleuchtung Blut im Petit-schen Canal gefunden werden. Blutungen und Lähmungen können gleichzeitig vorhanden sein. Manchmal ist die Iris ganz oder theilweise nach hinten umgeschlagen und dadurch scheinbar verschwunden.

Betrifft die Zerreissung die Choroidea, so kann die Netzhaut durch die Hämorrhagie abgelöst und zerrissen, das ganze Auge mit Blut erfüllt sein (Haemophthalmus). Die Prognose richtet sich ganz nach dem Sehvermögen: ist es aufgehoben, so ist sie schlecht; ist Lichtschein und richtige Projection noch vorhanden, so ist Besserung zu erwarten, deren Grad aber von vornherein nicht zu bestimmen ist.

In allen diesen Fällen ist continuirliche Kälte, womöglich Eis, das beste Mittel. Bei grossen Blutungen empfiehlt sich nicht fortwährende Bettlage; mässige, vorsichtige Bewegung beschleunigt oft sichtlich die Resorption.

Häufig sieht man nach Resorption des Blutes mit dem Spiegel die sogenannte **Choroidalruptur** als weissliche oder gelbliche, in ihren Contouren und am Ende oft gezackte Streifen, die meist concentrisch zum Sehnervenrande verlaufen; am öftesten 1—3 Papillenbreiten von demselben entfernt, in anderen Fällen in der Peripherie oder gerade durch die Macula gehend. Meist wird nur eine derartige Ruptur gesehen, doch sind schon 3 und 4 gleichzeitig beobachtet worden. Die

Netzhautgefässe laufen über die Choroidalrisse hinweg. Späterhin pigmentiren sich häufig die Ränder des Einrisses, während in der Nachbarschaft Rarefication des Pigmentes (Seite 234) auftritt. Die Sehstörung ist am grössten, wenn der Riss durch die Macula geht; in solchen Fällen kann gelegentlich durch Vernarbung Verzerrtsehen (Metamorphopsie) auftreten. Gewöhnlich ist mindestens der der Ruptur entsprechende Netzhautsector im Gesichtsfeld ausgefallen, selten ist gar keine Sehstörung vorhanden. Eis befördert die Resorption gleichzeitig vorhandener Blutungen; weiterhin ist wenig Besserung zu erwarten, öfters nachträgliche Verschlimmerung; meist bleibt dann der Zustand unverändert. Periphere Rupturen werden oft übersehen; desshalb ist nach Verletzungen des Auges durch stumpfe Gewalt die Untersuchung der Peripherie des Augengrundes nie zu vernachlässigen.

Zur Erklärung der eigenthümlichen, dem Sehnerven concentrischen Form der Rupturen reicht die Annahme von Contrecoup nicht aus; am plausibelsten ist wohl Becker's Ansicht, der Sehnerv werde bei derartigen Verletzungen, dem Stiel einer Traube gleich, in den Bulbus hineingetrieben und veranlasse dadurch die Einrisse der mit seiner Eintrittsstelle verwachsenen Choroidea. Ich selbst sah einmal mehrfache typische Choroidalruptur concentrisch zu einer Stichwunde in's Auge. Doch passt diese Erklärung nicht für alle Fälle. Reich z. B. sah schon typische Choroidalruptur nach Blitzschlag (vielleicht durch heftige Contractur des Ciliarmuskels?), ich nach Revolverschuss in den Mund u. s. w.

Ist mit der Choroidea gleichzeitig die Sclera eingerissen, was ohne Verletzung der Conjunctiva geschehen kann, so finden wir eine tiefe vordere Kammer, Schlottern der Iris (Iridodonesis) und Linse und Weichheit des Bulbus als Zeichen des Glaskörperaustrittes. In andern Fällen ist die ganze Iris abgerissen (Dialysis iridis totalis) und liegt als Knäuel in der vorderen Kammer oder mit der Linse zusammen ausserhalb des Bulbus unter der Conjunctiva, woselbst letztere als gelbliche durchscheinende rundliche Prominenz sichtbar ist (Luxatio lentis subconjunctivalis). Der Riss der Sclera ist fast immer concentrisch zum Hornhautrande, etwa dem Ansatze der geraden Augenmuskeln entsprechend. Meist sind die übrigen Verletzungen des Auges derart, dass wenig oder gar kein Sehvermögen übrig bleibt; doch ist es auch schon vorgekommen, dass ein ganz ordentliches Sehen — bei Linsenluxation natürlich mit Staarbrille — sich wieder einstellte. Prognostisch wichtig ist Lichtschein und Projection, die der vorhandenen Blutung entsprechen müssen. Therapeutisch ist Verband und Kälte am Platze; die subconjunctivale Linse entferne man erst, wenn mit Sicherheit Heilung des Scleralrisses angenommen werden kann: nicht vor 6 bis 8 Wochen.

Bei völliger Zermalmung des Bulbus warte man unter antiseptischem Verbande die Heilung ab; Entfernung des Auges könnte den Verlauf abkürzen, ist aber in solchen Fällen schwierig auszuführen.

Eröffnung des Bulbus mit scharfen Instrumenten verlaufen verschieden, je nachdem gleichzeitig Infection stattgefunden hat, oder nicht. In letzterem Falle entferne man alle vorgefallenen Uvealfetzen, nähe Conjunctiva, eventuell auch Sclera mit feiner carbolisirter Seide, stäube Jodoform ein und warte unter antiseptischem (nassem Bor- oder Salicylsäure-) Verbande die Heilung ab. Regeln für jede mögliche Combination lassen sich nicht geben; es hängt zuviel von der Individualität des einzelnen Falles und dem Umfange der Verletzung, von gleichzeitiger Quetschung und dergl. ab. In zweifelhaften Fällen sichert nicht selten ein in der Wunde sichtbarer Glaskörperfaden die Diagnose, dass die Verletzung bis in den Glaskörper reichte, z. B. bei einem Stiche durch Hornhaut, Iris und Linse. Dieser vorgefallene Glaskörper zeigt sich als durchsichtiges, einige Millimeter langes Fädchen, das der Wunde adhaerirt, sich erst allmälig trübt und dann einem Schleimfaden ähnlich sieht. Es können Tage und Wochen vergehen, bis es sich spontan abschnürt. Man hüte sich, daran viel zu ziehen; am besten kappt man es vorsichtig mit einer feinen Scheere ab, aber erst nach einigen Tagen, wenn die übrige Wunde verklebt ist. So lange derartiger Glaskörpervorfall besteht, kann Infection von aussen stattfinden, die Regeln der Antisepsis sind desshalb nie zu vernachlässigen.

Hat gleichzeitig mit der Verletzung Infection stattgefunden, so pflegt bei intensiver Infection das Auge acut zu vereitern (**Panophthalmie**). Schon nach 24 Stunden kann eitrige Iritis, Hypopyum u. s. w. vorhanden sein; dazu kommt Chemosis, Ciliarinjection, Lidschwellung und gewöhnlich, besonders im Beginne, recht heftige Schmerzen. Die Erscheinungen nehmen zu, bis der Eiter irgendwo, oft an der Stelle der Verletzung, einen Ausweg gefunden hat; es tritt dann unter Nachlass aller Symptome Schrumpfung des ganzen Auges (Phthisis bulbi) ein. Der ganze Verlauf kann 2 bis 3 Monate in Anspruch nehmen.

Es kann vorkommen, dass die Eiterung sich längs des Sehnerven auf die Pia mater fortsetzt und eitrige Meningitis den Tod des Individuums herbeiführt; doch ist dies selten. Therapeutisch sind gegen die Schmerzen Morphiuminjectionen in die Schläfe, zur Beschleunigung der Eiterung Cataplasmen am Platze. Ist die Schmerzhaftigkeit sehr gross, so kann man durch Sprengung der Wunde oder Eröffnung des Bulbus mit einer Lanzette Erleichterung verschaffen. Ist das Auge

geschrumpft, ganz zur Ruhe gekommen, blass und reizlos, so kann ein künstliches Auge die Entstellung heben.

Man hat mehrfach empfohlen, durch Enucleation den Verlauf abzukürzen; doch wird dies von Vielen widerrathen, da einige Male eitrige Meningitis und Tod nachher beobachtet wurde. Dies kommt aber auch ohne Enucleation vor. Letztere unter antiseptischen Cautelen vorgenommen, dürfte eher, durch Abschneiden der Infectionsquelle, das Weiterschreiten gegen die Hirnhäute hemmen. Hat letzteres indess schon stattgefunden, so kam sie eben — wie bei der gleich zu besprechenden sympathischen Ophthalmie — zu spät. Ist das Auge mit Sicherheit als verloren anzusehen, so ist — falls dies der Patient zugibt! — möglichst frühzeitige Enucleation das rascheste und sicherste Verfahren.

War die Infection weniger intensiv, so tritt das Krankheitsbild der auf Seite 216 beschriebenen **schrumpfenden Cyclitis** auf; zwischen dieser und der acuten Vereiterung kommen gelegentlich alle möglichen Uebergänge zur Beobachtung. Diese traumatische Cyclitis, besser Irido-cyclo-choroiditis, kann sich monate-, selbst jahrelang hinausziehen, wobei kürzere oder längere Perioden der Ruhe mit solchen von acuten Entzündungserscheinungen abwechseln. Schliesslich kommt es auch hier gewöhnlich zu Phthisis bulbi; doch kann auch nach sehr lange dauernder Krankheit noch ein leidliches Sehvermögen erhalten bleiben.

Wichtig ist diese traumatische schrumpfende Cyclitis dadurch, dass in einer Anzahl von Fällen die Entzündung sich auf's andere Auge fortpflanzt: **sympathische Ophthalmie.** Ganz schleichend, Anfangs ohne Schmerzen, frühestens drei Wochen nach der Verletzung, tritt am andern Auge Iritis serosa auf; zuerst nur einige Beschläge der Hornhaut und mehr oder weniger Neuritis mit allmäliger Steigerung zu schrumpfender Cyclitis. Hat einmal die Entzündung des zweiten Auges begonnen, so ist die Prognose kaum besser, als für das verletzte, also gewöhnlich nach langer Leidenszeit Erblindung zu erwarten. Wenn schon in jedem Stadium Stillstand möglich ist und auch gelegentlich eintritt, so gehören doch Fälle, wo bei wirklich ausgesprochener sympathischer Ophthalmie ein günstiges Resultat erreicht wird, immer noch zu den Seltenheiten. Es ist sogar vorgekommen, dass auf dem verletzten Auge Sehvermögen übrig blieb, das sympathisch erkrankte dagegen völlig zu Grunde ging. In etwa 3% der Fälle, die ihrer Natur nach geeignet wären, sympathische Entzündung zu veranlassen, kommt dieselbe zum Ausbruche. Derselbe ist zu befürchten, so lange Cyclitis besteht, namentlich so lange das verletzte Auge aussen oben auf Druck empfindlich ist; ein völlig reizloser Stumpf ist ungefährlich. Dagegen kann sympathische Entzündung noch nach Entfernung des verletzten Auges auftreten — bis zu 3 Wochen später — wenn dieselbe

zu spät vorgenommen wurde. Auch völlig phthisische Augen können noch nach langen Jahren sich wieder entzünden und gefährlich werden, wenn nämlich Verknöcherung in Choroidea und Choroidalexsudat eingetreten ist und Veranlassung zu spontanen Blutungen, weiterhin zu Cyclitis gibt. Der Knochen im Auge hat meist eine schalenförmige Gestalt mit einer Oeffnung in der Mitte, die dem Eintritte des Sehnerven entspricht.

Die sicherste Therapie besteht in rechtzeitiger Entfernung des verletzten erblindeten Auges durch **Enucleation.** Alle Surrogate, besonders auch die zeitweise viel geübte Durchschneidung des Sehnerven und der Ciliarnerven **(Neurotomia optico-ciliaris),** brauchen länger zur Heilung und sind nicht sicher. Zur Ausführung der Enucleation wird in Narcose erst die Conjunctiva rings um die Hornhaut abgelöst; sodann werden die Sehnen sämmtlicher vier Recti, wie bei der Schieloperation durchschnitten, wobei man, je nachdem, an einem Internus oder Externus einen Sehnenansatz stehen lässt. An diesem fasst man den Bulbus, rotirt ihn stark, schneidet mit einer kräftigen krummen Scheere den Sehnerven durch und löst nachträglich noch sämmtliche Adhaerenzen dicht am Bulbus. Eine Tabaksbeutelnaht der Bindehaut kann nach Stillung der meist nicht bedeutenden Blutung die Operation beschliessen, ist aber nicht nothwendig. Man desinficirt gut mit 2% Carbollösung oder Sublimat (1:2000) und lege einen festen antiseptischen Verband an, den man feucht hält und 4 bis 5 Tage bis zur Heilung liegen lässt. In 8 Tagen kann der Patient wieder arbeitsfähig sein und später ein künstliches Auge tragen. Die in neuerer Zeit viel ausgeführte **Exenteratio bulbi,** die Ausräumung des Bulbusinhaltes nach Entfernung des vorderen Abschnittes des Auges, hat vor der Enucleation keinen Vortheil voraus, braucht aber längere Zeit zur Heilung.

Die Behandlung des sympathisch erkrankten Auges ist wesentlich eine symptomatische: Atropin, Kataplasmen, Morphiuminjectionen an die Schläfe und dergl. nach Bedarf; Quecksilbersalbe in die Schläfe, sogar allgemeine Mercurialisation hat wenig Einfluss. Absolute Dunkelheit dagegen wirkt meist sehr günstig. Zuweilen hat eine sehr frühzeitig ausgeführte Iridectomie die totale Flächenverwachsung zwischen Iris und Linse verhindert; später sind operative Eingriffe immer eine sehr gewagte Sache und oft von Verschlimmerung gefolgt. Nur im dringenden Nothfalle sind sie erlaubt. Erst wenn das Auge völlig zur Ruhe gekommen ist, darf man daran denken, das Sehvermögen operativ zu bessern. Die Prognose ist schlimm, aber mit

Ausdauer lässt sich zuweilen noch in scheinbar verzweifelten Fällen etwas erreichen.

Als Wege der Uebertragung sympathischer Entzündung sind schon Blut- und Lymphgefässe, Sehnerv und Ciliarnerven beschuldigt worden; gegenwärtig kommen wohl nur noch letztere beide in Frage. Durch die Entzündung eines Auges können auf dem anderen allerlei **Reizerscheinungen** hervorgerufen werden, ähnlich, wie bei einem Fremdkörper unter dem Lid auch das andere Auge in Mitleidenschaft gezogen ist. Derartige Erscheinungen, denen noch Gesichtsfeldeinengung und Accommodationseinschränkung hinzuzufügen wären, werden zweifellos auf dem Wege der Ciliarnerven übertragen und durch Enucleation des verletzten Auges prompt abgeschnitten. Anders die **sympathische Entzündung.** Dieselbe tritt meist ohne Vorboten und ohne Reizerscheinungen auf, und die Enucleation übt wenig oder gar keinen Einfluss auf sie aus. Schon Mackenzie hielt Uebertragung auf dem Wege der Sehnerven für das wahrscheinlichste, später und zum Theil auch jetzt noch wurde angenommen, dass die Reizung der Ciliarnerven Entzündung im zweiten Auge veranlasse. Diese Annahme gab Veranlassung zur Einführung der Neurotomia optico-ciliaris als prophylactische Massregel. Dieselbe hat sich aber nicht als sicher bewährt. Durch die Thatsache bewogen, dass bei Iritis serosa*) sich die Entzündung innerhalb des Sehnerven und seiner Pialscheiden bis zum Chiasma verfolgen lässt, die beiderseitige Erkrankung deshalb eine continuirliche ist, behauptete ich zuerst wieder, dass die sympathische Entzündung eine continuirlich fortgepflanzte, der ursächlichen gleichartige sei. Injectionen in die Nervensubstanz eines Sehnerven in der Richtung gegen das Chiasma gelangen mit Leichtigkeit in die Lymphräume des anderen Sehnerven und weiterhin zum anderen Auge. Deutschmann konnte einmal experimentell bei Injection von Pilzen in ein Auge das Vordringen derselben in Sehnerv und anderes Auge nachweisen, doch haben Andere negative Resultate erhalten. Am einfachsten ist folgende Erklärung: tritt bei der Verletzung Infection mit starkwirkenden Pilzen, z. B. Staphylococcus pyogenes ein, so bekommen wir Panophthalmie. Fortschreiten der Infection gegen das Gehirn wird durch die heftige Reaction der Gewebe erschwert; tritt sie doch ein, so erfolgt eitrige Meningitis. Hat Infection mit weniger energisch wirkendem Material stattgefunden, so kann sich, unter besonderen noch nicht näher bekannten, aber nicht häufig vorkommenden Bedingungen die Entzündung langsam und schleichend weiter verbreiten und erreicht nach einer gewissen Zeit (2—3 Wochen) das andere Auge, welches in gleichwerthiger Weise erkrankt. Hiemit in Uebereinstimmung haben Limbourg und Levy in drei Augen, welche sympathische Entzündung verursacht hatten, und in einem aus einem sympathisch erkrankten Auge ausgeschnittenen Irisstückchen einen Staphylococcus gefunden, der nicht diffuse Eiterung erregte, sondern nur umschriebene plastisch-seröse Herde bei Versuchsthieren hervorbrachte. Dadurch erklären sich alle Thatsachen, auch das Auftreten wochenlang nach Entfernung des verletzten Auges, auf die natürlichste Weise, und wir brauchen für die sympathische Ophthalmie, so wenig wie für das Glaucom und die neuroparalytische Keratitis, eine Sonderstellung anzunehmen. Im Gegentheil, die sympathische Augenentzündung befindet sich in vollster Uebereinstimmung mit den

---

*) Das Gleiche ist auch bei Myopie (Weiss) und Choroiditis disseminata der Fall, wahrscheinlich auch noch bei anderen Choroidalkrankheiten.

meisten anderen Uvealerkrankungen, die mit Vorliebe nach einigen Wochen oder Monaten in gleicher Form auch auf dem anderen Auge auftreten.

Ist mit der Verletzung des Auges ein **Fremdkörper** — meist ein Eisenstückchen — in das Auge gedrungen, so ist, wenn nicht gleichzeitig Infection stattgefunden hat, der Versuch berechtigt, denselben zu entfernen. Sitzt der Fremdkörper sichtbar in der Iris, so wird er am besten durch Iridectomie entfernt. Sitzt er tiefer, so kann die Entfernung sehr schwierig, selbst unmöglich werden. Häufig bleibt sogar die Diagnose ungewiss; besonders bei kleinen Metallsplittern ist die Wunde in der Sclera manchmal fast gar nicht zu finden. Auch der Augenspiegel lässt bei peripherem Sitze, oder wenn der Fremdkörper in ein Blutgerinnsel eingeschlossen ist, öfter im Stiche. Ist der Fremdkörper von Eisen und kann mit einiger Sicherheit der Ort vermuthet werden, so hat er in einer Reihe von Fällen mit dem Electromagnet entfernt werden können; doch wird nur selten ein vollkommenes Resultat erreicht, da meist gleichzeitig Infection stattgefunden hat, die dann auch ohne Fremdkörper weiterschreitet. In anderen Fällen war der mechanische Insult der Verletzung oder der Operation zu gross. Metall- und Glassplitter werden zuweilen jahrelang im Auge ertragen, ohne erhebliche Nachtheile; man lässt sie dann am besten unberührt. Schliesslich treten aber doch fast immer Glaskörpertrübung oder -schrumpfung, Netzhautablösung und dergleichen Zeichen einer chronischen Choroiditis auf, die weiterhin in ein acuteres Stadium übergeht.

In Iris und Ciliarkörper bilden sich zuweilen kleine Abscesse um Fremdkörper; es ist sogar schon dagewesen, dass auf diesem Wege ein solcher sich spontan entleert hat.

Manchmal kommt es nach einer Verletzung des Auges mit Eröffnung der vordern Kammer — höchst selten ohne eine solche — zur Entwicklung einer Iriscyste, die als durchsichtige oder durchscheinende Blase zwischen Iris und Hornhaut sichtbar ist. Man nimmt meist an, dass dieselben durch Wucherung lebender Epidermis- oder Haarwurzelzellen zu Stande kommen, wenn solche bei der Verletzung in die vordere Kammer gerathen, doch passt diese Erklärung nicht auf alle Fälle. Gewöhnlich treten im weiteren Verlaufe Entzündungszustände, besonders in glaucomatöser Form, hinzu und verlangen die Entfernung. Geschieht letztere nicht vollständig, so gibt es häufig Rückfälle; deshalb ist die Prognose älterer Iriscysten immer einigermassen zweifelhaft.

Umschriebene Verbrennungen der Choroidea, resp. des Pigmentepithels und wohl auch der äusseren Netzhautschichten, werden zuweilen bei Personen beobachtet, die unvorsichtigerweise längere Zeit

die Sonne fixirt haben, meist gelegentlich einer Sonnenfinsterniss. Der dioptrische Apparat des Auges wirkt hierbei als Brennglas. Man sieht dann in der Fovea centralis oder nahe dabei eine oder mehrere kleine, runde, gelbliche oder bräunliche Stellen, die der Grösse des Sonnenbildchens auf der Netzhaut entsprechen. Zugleich besteht ein entsprechender Ausfall im Gesichtsfeld. Meist tritt nach längerer oder kürzerer Zeit Heilung ein; doch kann die Sehstörung auch eine bleibende sein.

Von **Geschwülsten** der Uvea wären zu erwähnen Melanomknötchen (meist angeboren) der Iris und Lymphome derselben als meist mehrfache stecknadelkopfgrosse Geschwülstchen, die sich durch ihre mehr grauliche Färbung von den früher beschriebenen (S. 210) Gummaknötchen unterscheiden. Das Gumma kommt sowohl in Iris, als in Choroidea und Ciliarkörper auch als grösserer conglobirter Knoten vor, der verkäsen und durch Perforation des Bulbus und begleitende Entzündungen das Auge zerstören kann. Aehnliche Tumoren mit Entzündung der Nachbarschaft und Neigung zum Durchbruche sind tuberculöser Natur. Die Diagnose stützt sich auf die Sichtbarkeit miliarer Knötchen in der Nachbarschaft und auf die Resultate der Ueberimpfung auf Kaninchen. Die Therapie ist im Wesentlichen eine allgemeine und symptomatische; häufig wird die Enucleation in Frage kommen, wenn schon Erblindung eingetreten ist.

Miliare Tuberkel werden bei allgemeiner Tuberculose häufig mit dem Mikroskop in der Aderhaut gefunden (Cohnheim). Sind die Tuberkel grösser, so können sie im Augengrund, in der Nachbarschaft des Sehnerven als runde, an den Grenzen leicht verwachsene, aber nicht pigmentirte, etwas prominirende Flecken gesehen werden. Sie können im Zweifelsfalle die Diagnose einer tuberculösen Erkrankung sicherstellen.

Sarcome der Uvea sind meist stark pigmentirte Spindel- und Rundzellengeschwülste, selten andere Formen. An der Iris sind sie leicht zu diagnosticiren und entwickeln sich zuweilen aus Melanomknötchen. Schwieriger ist ihre Erkennung bei Sitz im Ciliarkörper und in der Choroidea, wenn die Geschwulst nicht direct sichtbar ist. Frühzeitig pflegt theilweise oder totale Netzhautablösung hinzuzutreten; weiterhin entwickelt sich gewöhnlich Glaucom. Netzhautablösung bei hartem Auge ist deshalb bis zu einem gewissen Grade charakteristisch; doch kommen Ausnahmen oft genug vor. Später wird die Sclera an Stelle eines Gefäss- oder Nervendurchtritts, besonders gern am Hornhautrande durchbrochen, und die Geschwulst wuchert

ausserhalb des Auges weiter. Durch Eindringen von Geschwulstzellen in die Capillaren treten Metastasen in allen möglichen Organen, besonders häufig in der Leber ein. Möglichst frühzeitige Entfernung des Auges ist bei der grossen Bösartigkeit der Geschwülste die einzig mögliche Therapie. So lange die Geschwulst intraoculär ist, ist Heilung möglich. Ist Perforation des Bulbus eingetreten, was sich durch Beweglichkeitsbeschränkung und Vortreten des Auges anzeigt, so kann man noch die Exenteratio orbitae, die Ausräumung des ganzen Orbitalinhaltes sammt Periost, als letztes Mittel versuchen. Der Erfolg bleibt fast immer ein localer, indem zu dieser Zeit schon Metastasen in anderen Organen, namentlich in Lymphdrüsen und in der Leber, die Regel bilden.

Auch metastatische Geschwülste der Aderhaut sind mehrfach beobachtet worden; sie gingen meist von Geschwülsten der Brustdrüse aus. Selbstverständlich ist bei solchen die Prognose immer eine schlechte.

IX. Erkrankungen der Netzhaut und des Sehnerven.

Die Retina sammt Sehnerv ist ursprünglich eine Ausstülpung der primären Gehirnblase des Embryo, welche selbst wieder von der aus dem Epithel sich entwickelnden Linse eingestülpt wird. Sie besteht deshalb genau genommen aus zwei Blättern, deren Aeusseres sich zum Pigmentepithel, deren Inneres sich zur eigentlichen Netzhaut entwickelt. Letztere erstreckt sich vom Sehnerveneintritt bis zur Ora serrata und besteht aus 9 Schichten, von aussen nach innen fortschreitend; 1. Zapfen und Stäbchen, 2. Limitans externa, 3. äussere Körnerschicht, 4. Zwischenkörnerschicht, äussere reticulirte Schicht, 5. innere Körnerschicht, 6. innere reticulirte Schicht, 7. Ganglienzellenschicht, 8. Nervenfaserschicht und 9. Limitans interna. In der Fovea centralis ist sie fast ganz auf 1, 2, 8 und 9 reducirt; an dieser Stelle sind auch lediglich Zapfen vorhanden, die gegen die Peripherie immer weniger zahlreich werden. Die Netzhaut endigt übrigens nicht an der Ora serrata: eine Epithelzellenschicht erstreckt sich über Ciliarkörper und Hinterfläche der Iris bis zum Pupillenrand, und eben so weit lässt sich auch das cubische Pigmentepithel verfolgen, sodass die ganze Innenfläche der Uvea mit der Nervenhaut und ihren Rudimenten überzogen ist.

Die Netzhautgefässe treten etwa 1 cm. hinter dem Auge in den Sehnerv ein; sie theilen sich im Wesentlichen in zwei Hauptäste nach oben und unten und jeder derselben wieder in einen nasalen und einen temporalen, die Macula lutea umkreisenden Ast. Direct nach letzterer ziehen constant einige kleine Gefässchen vom äusseren Sehnervenrand. Die Varianten der Gefässanordnung kommen wesentlich dadurch zu Stande, dass die Haupttheilung schon im Sehnervenstamm sich

vollzieht. Die Netzhautarterien sind Endarterien im Sinne Cohnheim's; nur am Sehnerveneintritt bestehen capillare Anastomosen zwischen dem Gefässsystem der Netzhaut und Aderhaut. Die Capillaren gelangen bis in die Zwischenkörnerschicht; die eigentliche Fovea centralis ist gefässlos. Der Sehnervenkreislauf kann bei Thieren fehlen, beim Menschen ist er unentbehrlich für die Function der Ganglienzellen- und Nervenfasernschicht. Das Bindegewebsgerüst der Netzhaut wird durch die wesentlich senkrecht verlaufenden Müller'schen Stützfasern dargestellt; es bildet feine Netzwerke um die nervösen Elemente. Der Faserverlauf in der Netzhaut entspricht so ziemlich dem der Gefässe. Die speciell aus der Macula lutea kommenden Nervenfasern vereinigen sich zu einem keilförmigen Bündel am Aussenrande der Papille, treten aber weiterhin in die Mitte des Sehnervenstammes. Im Chiasma findet eine theilweise Kreuzung (der grösseren Hälfte) der Sehnervenfasern statt. Fig. 28a zeigt das gewöhnlich angenommene Schema. In einem Falle mit einseitiger Opticusatrophie nach Enucleation überzeugte ich mich aber, dass die Kreuzung wie bei Fig. 28b stattfand: Das äussere Bündel des Sehnerven lag an der Innenseite im Tractus. Ein ähnlicher Verlauf ist auch schon von anderer Seite beschrieben worden; unzweifelhaft kommen gewisse Varianten vor. Der rechte



Fig. 28.

Tractus entspricht den rechten Hälften beider Netzhäute, oder den linken Hälften beider Gesichtsfelder (mit senkrechter, durch den Fixirpunkt gehender Trennungslinie), so dass bezüglich dessen, was rechts und links gesehen wird, totale Kreuzung vorhanden ist.

Der Tractus opticus endigt im Wesentlichen in den vordern Vierhügeln, dem Corpus geniculatum externum und im hintersten Theile des Thalamus opticus (eigentlich Corpus geniculatum laterale und pulvinar). Weitere Wurzeln aus dem Hirnstiel, selbst aus dem Rückenmark, sind noch zweifehaft. Ausser den Sehnervenfasern besteht das Chiasma noch aus der sogenannten Gudden'schen und der Meynert'schen Commissur, die aber beide mit dem Sehorgan nichts zu thun haben. Man nimmt an, dass durch die vordern Vierhügel die Pupillenreflexe zu den Augenmuskelkernen geleitet werden. Die Ganglienzellen des Pulvinar thalami optici, des äusseren Kniehöckers und eines Theiles des vordern Vierhügels (sogenannte primäre Opticusganglien) schicken ihre Axencylinderfortsätze in der sogenannten Gratiolet'schen Sehstrahlung zur Rindensubstanz des Zwickels, Cuneus (Wahrnehmungscentrum) und des Occipitallappens (Erinnerungscentrum) für Seheindrücke), welche zusammen das corticale Sehcentrum darstellen. Dieses verbindet sich weiterhin mit gewissen motorischen Centren (Sprache) und denen der anderen Sinnesorgane; doch ist der genauere Faserverlauf noch nicht hinlänglich genau bekannt.

Der Sehnerv ist umgeben von einer Fortsetzung der Pia mater (Pialscheide),

welche bindegewebige Maschen zwischen die Nervenbündel schickt und im Niveau des Sehnerveneintritts mit ähnlichen Maschen der genetisch identischen Choroidea zur Lamina cribrosa sich vereinigt; an dieser Stelle verlieren die Sehnervenfasern ihre Markscheide. Ausserdem erhält der Sehnerv beim Durchschnitt durch das Foramen opticum eine Umhüllung von der Dura mater, die viel derbere Duralscheide, die in die Sclera übergeht. Zwischen Pial- und Duralscheide liegt ein zarter Fortsatz der Arachnoidea cerebri, die Arachnoidalscheide des Sehnerven. Wir können demnach am Sehnerven einen Subduralraum und einen Subarachnoidalraum unterscheiden, die mit den gleichnamigen innerhalb des Schädels communiciren. Der Subarachnoidalraum des Sehnerven steht mit den Lymphgefässen der Netzhaut, der Subduralraum mit Tenon'scher Kapsel und Suprachoroidalraum in Verbindung. Injicirt man Flüssigkeit in die Sehnervensubstanz in der Richtung gegen das Chiasma, so dringt dieselbe fast gar nicht in die Tractus optici, gelangt aber leicht durch's Chiasma in den anderen Sehnerven bis zum Auge.

Das Pigmentepithel „secernirt" den sogenannten Sehpurpur, eine in der ausgeruhten Netzhaut sich findende lichtempfindliche Substanz, deren Vorhandensein indess zur Function des Sehens nicht unerlässlich ist; seine Rolle ist bis jetzt noch nicht genügend aufgeklärt. Die Pigmentepithelzellen senden zarte Ausläufer zwischen die Stäbchen und Zapfen, in welche bei Belichtung Pigmentkörnchen wandern.

Ophthalmoskopisch ist die Netzhaut unsichtbar und wird nur durch ihre Gefässe angezeigt; nur bei sehr dunklem Augenhintergrund erscheint sie namentlich in der Nachbarschaft des Sehnerven, wie ein lichtgrauer Schleier. Bei jugendlichen Individuen zeigt die Netzhaut im umgekehrten Bild an der Oberfläche Glanz, namentlich sind lichtglänzende Streifen längs der Gefässe und ein queres Oval um die Macula lutea vorhanden. Die Stelle der letztern erscheint immer dunkler pigmentirt und lässt häufig die Fovea centralis als kleines Grübchen erkennen. Im aufrechten Bild ist der Netzhautglanz fast völlig unsichtbar; selten kann er noch im höheren Alter wahrgenommen werden. Bei den leichtesten entzündlichen Processen, ja schon in Folge andauernder, anstrengender Augenarbeit geht er verloren.

Der Sehnerv selbst ist entweder gleichmässig rosig gefärbt, oder die äussere Hälfte ist etwas lichter. Häufig ist die sogenannte physiologische oder centrale Excavation vorhanden, eine centrale trichterförmige Vertiefung von heller, sehnig glänzender Färbung; bei grösserer Ausdehnung lässt dieselbe die Lamina cribrosa erkennen, als sehniges Netzwerk, zwischen dem die grauen Nervenbündel sichtbar sind. Die physiologische Excavation reicht nie bis zum Rande; immer muss daselbst noch etwas Sehnervensubstanz als mehr oder weniger röthlicher Saum vorhanden sein.

Die Venen unterscheiden sich durch grössere Breite und dunklere

Farbe von den Arterien; über letzteren, wenigtens den grösseren Aesten, zeigt sich in der Mitte ein heller Reflexstreifen, der den Venen nur bei abnorm starker Füllung zukommt. Häufig erkennt man im aufrechten, schwerer im umgekehrten Bilde ein mit der Radialis isochrones Pulsiren der Venen, besonders wenn sie starke Biegungen machen, wie z. B. bei grosser centraler Excavation. Das Pulsiren ist normaler Weise auf den Papillarbezirk beschränkt; leichter Druck auf den Bulbus ruft es hervor, oder verstärkt es, starker bewirkt Pulsiren der Arterien, wie beim Glaucom.

Im Alter wird die Papille matter, trüber, mehr gelblich, wohl in Folge interstitieller Bindegewebsvermehrung; nur durch Uebung indess lernt man das jedem Alter zukommende Aussehen genauer schätzen. Die Netzhaut zeigt im Alter fast ausnahmlos hydropische oder cystoide Degeneration ihrer Peripherie gegen die Ora serrata hin; doch ist dies mit dem Spiegel nicht sichtbar und ohne Einfluss auf die Function.

Angeborene Anomalien sind nicht zahlreich. Colobom der Sehnervenscheide gleicht sehr einem grossen hintern Staphylom; der Sehnerv und seine Gefässanordnung zeigen aber allerlei Unregelmässigkeiten. Es liegt ausnahmslos nach unten. Die geringsten Grade desselben, einem kleinen myopischen Bügel nach unten sehr ähnlich, findet man häufig bei Astigmatismus, besonders wenn die Refraction (wie am öftesten) im verticalen Meridian am höchsten ist. Nicht selten ist der Sehnervenrand, besonders gegen die Macula hin, mehr oder weniger stark pigmentirt; sehr selten dagegen findet man Pigmentirung auf demselben. Die zuweilen beobachteten weisslichen oder bläulichen angeborenen Sehnervenverfärbungen dürften wohl auf eine intrauterine, ohne Functionsstörung abgelaufene Neuritis zurückzuführen sein.

Verhältnissmässig häufig findet man markhaltige Nervenfasern in Papille und Netzhaut; gewöhnlich nur ein kleines Bündel „flammenähnlich“ weisslich glänzend auf dem Papillenrand; selten sind es ausgedehntere Flecken, die dem Faserverlauf in der Netzhaut entsprechend, die Macula mehr oder weniger weit umkreisen und die Gefässe theilweise verdecken. Charakteristisch sind die geflammten, ausgefaserten Grenzen, im Gegensatz zu den verwischten Contouren chorioretinitischer Exsudate. Geringe Grade sind ohne Einfluss auf die Function des Auges; bei höheren ist meist das Sehen mehr oder weniger herabgesetzt.

Hyperaemie der Netzhaut ist nur aus der Füllung der Gefässe zu erschliessen; dieselben sind breiter, häufig geschlängelt, und die

Venen zeigen als Zeichen praller Füllung Reflexstreifen wie die Arterien. Die Papille selbst ist stärker geröthet und dadurch weniger deutlich abgegrenzt; in hohen Graden sind die von ihr ausgehenden Gefässe scheinbar vermehrt. Die Symptome sind wenig charakteristisch, die ganze Affection nur Nebenerscheinung von Entzündungen der Netzhaut, Choroidea und des Sehnerven. Mydriatica wirken schädlich, weil sie die Hyperaemie des Augengrundes vermehren; wenn deshalb eine Behandlung nöthig wäre, so sind Miotica: Eserin, Morphin, Pilocarpin einzuträufeln. In der Asphyxie, bei Kohlensäurevergiftung sehen die Gefässe der Netzhaut fast schwarz aus.

Bei **Anaemie** sind umgekehrt die Venen blasser, die Arterien dünner, in hohen Graden (perniciöse Anaemie) die Papille fast kreideweiss. Zuweilen ist der ganze Fundus sichtbar blasser; bei Leukaemie kann er eine eigenthümliche orangegelbe (aber durch die Choroidea bedingte) Färbung annehmen. Geringe Grade von Anaemie und Hyperaemie sind, wenn nicht einseitig, schwierig zu erkennen, da grosse individuelle Schwankungen vorkommen. Auch beachte man, dass hochgradige Hypermetropie Hyperaemie des Fundus vortäuschen kann (Seite 35).

Abnorme Pulsation der Arterien kommt ausser bei Glaucom bei Aorteninsufficienz, aber auch gelegentlich bei Basedow'scher Krankheit und bei hochgradiger Chlorose vor; zuweilen wird bei Aorteninsufficienz auch ein mit dem Puls gleichzeitiges Erröthen und Erblassen der Papille beobachtet.

Atherom der Netzhautgefässe ist recht häufig. Selten — ich habe es nur 3 Mal gesehen — ist es als partielle gelbe Verfärbung der Arterienwände ophthalmoskopisch sichtbar, öfter als stellenweise Verdickung der Gefässwände, stellenweise Verengerung der Blutsäule in den Gefässen, abnorme Schlängelung der letzteren u. dgl. Häufig manifestirt es sich durch spontane oder auf ganz geringe Veranlassung hin auftretende **Netzhautblutungen**, die wegen regelmässig gleichzeitig vorhandenem Atherom der Hirnarterien von ominöser Bedeutung sind. Die Netzhautblutungen sind von sehr verschiedener Grösse, in der Nähe des Sehnerven meist strichförmig und klein, in der Peripherie grösser und rundlich, und machen je nach ihrer Lage mehr oder weniger Sehstörung, in der Macula zuweilen auch Metamorphopsie (Seite 235).

Ausser bei Atherom kommen sie vor als Theilerscheinung von Retinitis, bei hochgradiger Stauung im Sehnerven, in Folge von Constitutionsanomalien (Schrumpfniere, Diabetes, Leukaemie) bei Infectionskrankheiten aller Art, bei Vergiftungen

(z. B. Phosphor), bei pyaemischen und septicaemischen Zuständen, Scorbut, Morbus maculosus, nach ausgedehnten Hautverbrennungen u. dgl. Zu erwähnen wären noch besonders die so häufigen spontanen Blutungen bei perniciöser Anaemie und ähnlichen Zuständen; die hierbei oft zu beobachtende weisse Verfärbung der Hämorrhagien als Vorläufer der Resorption kommt auch sonst bei umfangreicheren Blutungen vor.

Die Therapie ist natürlich der Grundkrankheit entsprechend eine allgemeine, ausserdem Ruhe und Schonung; local wären Miotica am ersten noch anzuwenden. Die Resorption wird gefördert durch mehrwöchentlichen Gebrauch von Syrupus ferri jodati, oder einer schwachen Jodkaliumlösung; auch sind vorsichtige Pilocarpin-, Holztrank- oder Einwicklungscuren oft recht förderlich. Die vielgeübten Blutentziehungen an der Schläfe sind bei der meist vorhandenen Anaemie selten am Platze. Bei Neigung zu Blutungen sind alle schroffen Bewegungen, rasches Bücken, schweres Heben u. dgl. zu vermeiden, Alcoholgenuss auf's Aeusserste einzuschränken. Die Blutungen werden meist spurlos resorbirt, selten bleibt etwas Pigment zurück, oft verwandeln sie sich vor oder während der Aufsaugung ganz oder theilweise in weisse Flecken. Die Sehstörung nimmt zuweilen währenddessen zu, indem staubförmige Trübung des Glaskörpers der Resorption vorangeht, wodurch der Augengrund verschleiert wird.

Embolie der arteria centralis retinae kommt total und partiell vor; im ersten Falle tritt plötzlich Erblindung ein. Der Augenspiegel zeigt blasse Papille, äusserst dünne, manchmal kaum sichtbare Arterien und unregelmässig, oft unterbrochen gefüllte Venen. Sehr bald tritt diffuse Trübung der ganzen Netzhaut ein, am dichtesten um den Sehnerven, wo die Retina am dicksten ist; nur an der dünnsten Stelle, der Fovea centralis, sieht man den Augengrund als kirschrothen Fleck durchscheinen. Wird der Embolus zertrümmert und binnen 24, höchstens 48 Stunden die Circulation wieder hergestellt, so kann restitutio eintreten. Im andern Falle bleibt das Auge blind, auch wenn, wie regelmässig, nach einigen Tagen ein Collateralkreislauf durch die Anastomosen mit den Choroidalgefässen am Sehnerveneintritt sich ausbildet. Die Netzhauttrübung verschwindet allmälig, aber die Ganglienzellen- und Nervenfaserschicht degenerirt, die Gefässe bleiben dünn und die Papille wird blass und atrophisch.

Bei partieller Embolie fällt plötzlich ein dem betreffenden Ast entsprechender Sector im Gesichtsfeld aus, doch ist meist auch das centrale Sehen schwer geschädigt. Die Netzhauttrübung beschränkt

sich auf das betroffene Gebiet. Sehr bald aber kommt es durch collaterale Fluxion zu ausgedehnten Blutungen (zum hämorrhagischen Infarct) im embolischen Bezirk, die sich nur allmälig resorbiren. Späterhin zeigen sich daselbst allerlei degenerative Veränderungen in Form von weisslichen, fettig glänzenden Flecken; selten tritt Pigmentirung auf, zuweilen werden reichlich glänzende Krystalle (Kalk oder Cholestearin) in der Netzhaut gefunden.

Nicht immer ist eine Ursache für die Embolie (Herzfehler, vorausgegangener Gelenkrheumatismus u. dgl.) nachweisbar. Die Therapie ist machtlos; prognostisch ist zu berücksichtigen, dass kaum je auch das zweite Auge betroffen wird. Man hat versucht, durch Punction der Kammer den Druck im Auge herabzusetzen und dadurch den Embolus zu zerstückeln oder weiterzuschaffen; die Erfolge sind aber sehr problematisch.

Bei Embolie septischer Massen kommt es zu eitriger Retinitis, die nur im allerersten Anfange ophthalmoskopisch von Choroiditis suppurativa zu unterscheiden ist; der weitere Verlauf und die Prognose ist die gleiche (siehe Seite 239).

Netzhautentzündung, **Retinitis**, entsteht sehr häufig auf constitutioneller Basis und betrifft deshalb meist beide Augen. Als besondere Ursachen wären zu nennen: Albuminurie, Diabetes, Leukaemie und Syphilis; man vernachlässige deshalb nie die Untersuchung des Urines und Blutes. In einer Reihe von Fällen bleibt die Ursache dunkel. Symptome der Retinitis sind Glanzverlust, diffuse, oft dem Verlauf der Nervenfasern entsprechend fein gestreifte Trübung, Oedem und Faltenbildungen (nur anatomisch sichtbar), Hämorrhagien und Exsudate: weisslich, bräunlich, gelblich oder grünlich fettig glänzende Stellen von Punkt- bis mehrfacher Papillengrösse, die theilweise die Netzhautgefässe verdecken. Eine auffällige Hyperaemie ist nicht immer vorhanden. Oft finden sich gleiche oder ähnliche Veränderungen auf der Sehnervenpapille (Neuroretinitis), oft gleichzeitig Choroiditis = Chorioretinitis. Selbstverständlich ist auch die Netzhaut bei jeder Panophthalmie, Cyclitis u. dgl. mehr oder weniger mitbetheiligt.

Die Trübung bei Retinitis kann verschieden stark sein, meist ist sie um den Sehnerven am beträchtlichsten, und dieser selbst dann trübroth mit verwaschenen Grenzen; ein Theil der Verschleierung wird offenbar durch staubförmige Trübung der hintersten Glaskörperparthien hervorgebracht. Die Sehstörung ist häufig die des sogenannten Torpor retinae (Stumpfheit der Netzhaut): mässige Herabsetzung des

centralen Sehens, Einengung des Gesichtsfeldes. Abnahme der Empfindlichkeit für das violette Ende des Spectrums und starke Herabsetzung des Sehvermögens bei verminderter Beleuchtung.

Torpor retinae kommt auch ohne ophthalmoskopischen Befund (Nachtblindheit, Hemeralopie) als endemische und epidemische Krankheit vor, namentlich unter Verhältnissen, die zu chronisch anaemischen Zuständen führen, in Gefängnissen, auf Schiffen, nach lange dauerndem strengem Fasten u. dgl. Räthselhaft ist noch die gelegentlich auftretende Hemeralopie mit Xerose der Conjunctiva, die vorwiegend jugendliche Individuen betrifft (siehe Seite 140); wahrscheinlich sind beide Folgen der gleichen Ursache: der herabgesetzten Ernährung.

Ganz analoge Erscheinungen würden eintreten bei gelblicher Färbung der Medien; vielleicht handelt es sich um eine Diffusion der Netzhaut mit gelöstem Blutfarbstoff, doch ist dies eine blosse Vermuthung. Unter Schonung und kräftiger Diät ist die Prognose der reinen Nachtblindheit durchaus günstig: sie pflegt in einigen Wochen zu heilen.

Die sonstigen Sehstörungen bei Retinitis können sehr verschieden ausfallen; nicht selten besteht ein auffälliges Missverhältniss zwischen Sehstörung und Spiegelbefund, und zwar in beiden möglichen Richtungen. Anatomisch kann vorhanden sein: Oedem (fadig, fibrinös gerinnende Flüssigkeit in oft grossen Hohlräumen und zwischen Stäbchenschicht und Pigmentepithel) und in Folge davon Verdickung und Faltenbildung der Netzhaut; atheromatöse und sclerotische Veränderungen der Netzhautarterien und als Resultat derselben grössere und kleinere Blutungen, die relativ selten Pigmentirung veranlassen. Die fettig-glänzenden Stellen können sein: partielle Verfettungen, sclerotische Ganglienzellen und Nervenfasern, Anhäufungen von Rundzellen und Körnchenzellen, die mit dem Spiegel nicht zu unterscheiden sind.

Die Retinitis albuminurica ist charakterisirt durch das Auftreten von Blutungen und Extravasaten, einzeln oder gleichzeitig. Im ersten Beginn ist namentlich wichtig das Auftreten von weisslichen „Spritzern“ in sternförmiger Anordnung im Centrum der Macula lutea. Später treten grössere Plaques auch an anderen Stellen auf, die theilweise aus Blutungen hervorgehen; es kann weiterhin der ganze Augengrund von Hämorrhagien und weisslichen Flecken förmlich bedeckt sein, die in der Macula und um den Sehnerven ihren Culminationspunkt haben.

Es ist übrigens hervorzuheben, dass bei Albuminurie auch Retinitis, Neuritis, Neuroretinitis, Blutungen der Netzhaut in ganz uncharakteristischer Form vorkommen. Die Ursachen der Albuminurie können sehr verschieden sein: Schwangerschaft, Scharlach und gelegentlich alle acuten Infectionskrankheiten, die Nephritis zur Folge haben können, Bleicachexie, Cachexia palustris, Amyloidniere, am häufigsten

einfache Schrumpfniere. Prognose und Behandlung fällt mit der der Grundkrankheit zusammen; bei den acuten Nephritisformen kann Heilung eintreten, bei Schrumpfniere ist die Prognose schlecht. Selten zieht sich die Affection mit abwechselnden Besserungen und Verschlimmerungen länger als 2 Jahre hinaus; meist tritt der Tod schon viel früher ein. Je mehr die Blutungen überwiegen, um so ungünstiger ist im Allgemeinen die Prognose bezüglich des Endausganges. Die nach länger dauernder Schrumpfniere auftretende Herzhypertrophie ist zum Auftreten der Retinitis nicht nöthig. Nicht selten wird die Albuminurie erst durch den Spiegelbefund entdeckt; meist wurde dann der Patient vorher nur wegen „Magencatarrh" behandelt.

Die Sehstörung fällt sehr verschieden aus; doch ist völlige Erblindung lediglich in Folge von Retinitis albuminurica nicht zu erwarten. Fast immer sind beide Augen befallen, wenn auch häufig eines später und leichter. Ein grosser Theil der sichtbaren Veränderungen ist übrigens weniger endzündlicher Natur; es sind vorwiegend degenerative Processe, Blutungen, Oedeme in Folge von Stauungen und Thrombosirungen in den entarteten Arterien und Capillaren; desshalb beginnen auch die Verfettungen so häufig in der gefässlosen Fovea centralis. Die Therapie ist die der Grundkrankheit. Einigemale habe ich unter methodischer Anwendung des Eserin recht auffällige Besserung der Augensymptome gesehen.

Ganz ähnlich der Retinitis bei Albuminurie ist die viel seltenere bei Diabetes und Leukaemie; es gilt bei diesen alles von der ersteren Gesagte; auch wäre zu erwähnen, dass gelegentlich einmal ganz ähnliche Affectionen ohne Befund in Urin oder Blut angetroffen werden. In den Fällen, die ich sah, handelte es sich um einseitige Erkrankung bei blutarmen und bleichsüchtigen jugendlichen Individuen; unter kräftigender Behandlung trat nach Monaten völlige Heilung ein. Zu erinnern wäre noch, dass die Mydriatica, speciell das Atropin, Hyperaemie der Netzhaut veranlassen; sie sind deshalb zu vermeiden, während Miotica günstig wirken können.

Die Retinitis specifica tritt als diffuse Retinitis auf; Blutungen und Exsudate sind selten, letztere gewöhnlich Gruppen kleiner rundlicher Herde von eigenthümlich bräunlich-weisser Färbung, oft in traubenförmiger Anordnung. Auch kann sich die Choroidea in mehr oder weniger grosser Ausdehnung mitbetheiligen. Gerade bei der specifischen Retinitis lässt sich häufig das Vorhandensein von staubförmigen Trübungen in den hintersten Theilen des Glaskörpers bei Untersuchung desselben mit schwacher Beleuchtung feststellen. Eine andere Form

diffuser Retinitis, die sich im Wesentlichen auf die Macula lutea concentrirt (Retinitis centralis diffusa), ist gleichfalls meist syphilitischen Ursprungs. Die Trübung der hier nicht sehr dicken Retina wird bei oberflächlicher Untersuchung oft übersehen; ausserdem sind nur noch erweiterte und geschlängelte kleine Netzhautgefässe in der Maculagegend zu sehen. Bei dieser Form kann das centrale Sehen sehr erheblich geschädigt sein, während die Gesichtsfeldgrenzen normal sind; ausserdem ist die Empfindlichkeit für violett und blau, manchmal auch für roth herabgesetzt, und ich habe mehrfach subjectives Farbensehen, meist Grünsehen beobachtet. Anatomisch wurden in den Netzhautarterien ähnliche Veränderungen beobachtet, wie bei der specifischen Arteriitis der Hirnrinde. Mit dem Spiegel sind dieselben nicht selten als weissliche Verdickung der Gefässwände sichtbar, die schliesslich bis zur völligen Obliteration der Gefässe führen kann. In manchen Fällen wachsen einzelne Gefässbüschelchen in den Glaskörper aus, in anderen bilden sich bindegewebige gelblich-weisse Auflagerungen und Stränge auf der Oberfläche der Netzhaut und des Sehnerven (Retinitis proliferans). Die specifische Retinitis tritt meist zwischen secundärem und tertiärem Stadium auf, ist oft einseitig, meist recht hartnäckig und gern recidivirend. Sie erfordert eine energische Schmier- oder Injectionscur und als Nachbehandlung Holztränke, oder längere Zeit Jodkalium. Dunkelheit, [in hartnäckigen Fällen Bettruhe, ist unerlässlich; die Affection kann sich wochen- und monatelang hinziehen.

Eine wohlcharakterisirte Netzhautkrankheit ist die **Retinitis** (besser wohl Chorioretinitis) **pigmentosa**. Dieselbe verläuft äusserst chronisch, ist zuweilen vielleicht angeboren, beginnt aber meist erst um die Pubertätszeit, indem ohne irgend sichtbare entzündliche Erscheinungen als Hauptsymptom Nachtblindheit (Hemeralopie), auffallende Verschlechterung des Sehens bei schwacher Beleuchtung beobachtet wird (Seite 63 und 255). Das Gesichtsfeld zeigt sich mehr oder weniger concentrisch eingeengt, die centrale Farbenempfindung hingegen und das centrale Sehen ist gut. Im Lauf der Jahre und Jahrzehnte nimmt Hemeralopie und Gesichtsfeldeinschränkung langsam zu, und damit stellt sich eine sehr erhebliche Störung im Orientirungsvermögen ein, namentlich bei Nacht. Auch bei sehr hochgradiger Verengung des Gesichtsfeldes auf wenige Grade pflegt das centrale Sehen ziemlich gut ($^1/_2$ — $^1/_4$) zu sein, und Farben werden richtig erkannt. Vollständige Erblindung wird nicht oft beobachtet. Die Krankheit ist fast immer doppelseitig, kommt öfters mehrfach in einer Familie

vor und soll bei Kindern aus Verwandtenehen relativ häufig beobachtet werden.

Ophthalmoskopisch findet man im Beginne manchmal gar nichts oder nur etwas unregelmässige, eigenthümlich chagrinirte Pigmentirung in der Peripherie, wo dieselbe aber schon normalerweise weniger regelmässig zu sein pflegt. Später zeigt sich in der Peripherie erst einzeln, dann reichlicher, in einer ringförmigen Zone auftretend, Pigmentirung der Retina in Form von Knochenkörperchen ähnlichen Figuren, die im Laufe der Zeit immer mehr gegen die Macula fortschreitet; die Einengung des Gesichtsfeldes geht der Pigmentirung voraus. Zugleich tritt Rarefication im Pigmentepithel (Seite 234) auf, zuweilen bis zur fast völligen Atrophie der Choroidea; die Netzhautgefässe werden immer dünner, und die Papille wird atrophisch blass, oft von eigenthümlich gelblicher Färbung. Die Gefässe können schliesslich vollständig veröden, nur noch die grössten als gelbliche Streifen sichtbar sein. Ausnahmlos tritt später Staar auf, meist in den Formen der hinteren Polarkatarakt und des sogenannten Gitterstaares (Seite 229). Anatomisch ist der Process aufzufassen als progressive Atrophie der äusseren Schichten der Netzhaut und des Pigmentepithels; letzteres liefert das Pigment, welches in die bindegewebig degenerirende Netzhaut eindringt. In seltenen Fällen läuft der Process ohne Pigmentirung der Netzhaut ab; in anderen blieb die äusserste Peripherie des Gesichtsfeldes erhalten, so dass ein ringförmiges Scotom vorhanden war. Auch bei anderen Formen von Chorioretinitis tritt Pigmentirung der Netzhaut auf (Seite 231); dieselbe ist aber nicht von der Regelmässigkeit, wie bei der typischen Retinitis pigmentosa.

Die Therapie ist von wenig Einfluss. Strychnininjectionen in die Schläfe (mit 0,001 beginnend, bis 0,003 steigend einmal täglich) können vorübergehend nützen; auffällige Besserung ist durch Tragen eines Haarseiles im Nacken behauptet worden.

Solutio retinae, Ablösung der Netzaut von der Choroidea, wobei das Pigmentepithel an letzterer haften bleibt, tritt ein, wenn eine traumatische oder spontane Blutung zwischen Netz- und Aderhaut erfolgt, wenn ein Tumor oder Cysticercus die Retina abhebt, wenn den Glaskörper durchziehende Narbenstränge — nach Verletzungen oder Operationen — oder der mit der Netzhaut verwachsene schrumpfende Glaskörper einen Zug auf letztere ausübt. Ueber die Hälfte aller Fälle kommen auf Choroiditis und Myopie, auf letztere allein ein starkes Drittel. Da letztere Krankheiten meist beide Augen betreffen,

so sieht man nicht selten Netzhautablösung nach einander in beiden Augen auftreten.

Falls die Medien durchsichtig sind, sieht man mit dem Spiegel die abgelöste Netzhaut als weisslich-, gelblich-, grünlich- oder bläulich-grauen Schleier, der faltig ist und bei Bewegungen des Auges flottirt; auf demseben verlaufen die auffallend dunkeln Netzhautgefässe mit entsprechenden Windungen.

Die Oberfläche zeigt den Hervorragungen der Falten entsprechend helle Reflexe. Zuweilen ist im Beginne die Netzhautablösung so durchsichtig, dass sie nur aus dem Verlaufe und der dunkeln Färbung der Gefässe erschlossen werden kann; sie kann dann leicht übersehen werden. Es kommt häufig vor, dass eine Anfangs nach oben gelegene Ablösung sich nach unten senkt, während die ursprünglich abgehobene Parthie sich wieder anlegt. Zuweilen sind Blutungen oder Pigmentirungen auf der abgelösten Netzhaut vorhanden; später treten nicht selten Verfettungen — weisslich glänzende Flecken— oder glitzernde Kalk- und Cholestearinkrystalle auf.

Die Netzhautablösung tritt fast immer plötzlich auf; nach einer heftigen Bewegung oder Anstrengung oder ohne Ursache tritt eine wolken- oder vorhangähnliche Verschleierung eines Theils des Gesichtsfeldes und erhebliche Sehstörung auf. Auch wenn die Macula anliegt, pflegt das centrale Sehen herabgesetzt zu sein; es kann durch Verziehung der Macula zur Metamorphopsie (Seite 235), durch Vortreten der lichtempfindlichen Membran zur Verringerung der Refraction kommen. Der Ablösung entsprechend tritt ein Ausfall im Gesichtsfelde ein; doch kann die abgelöste Netzhaut auf grelle Beleuchtung noch empfindlich sein. Ein oft sehr auffälliges Symptom ist — ausser bei Geschwülsten — Herabsetzung des Augendruckes, die sich bald, aber nicht constant, einzustellen pflegt.

Eine Netzhautablösung kann jahrelang unverändert bleiben; da nach einiger Zeit dieselbe nach unten gesunken, der Gesichtsfelddefect also nach oben ist, können derartige Patienten öfters noch auffallend gut allein sich zurechtfinden. In seltenen Fällen kommt sogar spontan Heilung zu Stande; meist vergrössert sich die Ablösung langsamer oder rascher, besonders bei schrumpfenden Processen im Glaskörper, und wird schliesslich total. Die Linse pflegt sich später fast immer zu trüben, und nicht selten tritt nachträglich Iritis auf.

Die Therapie ist im Ganzen ziemlich machtlos, die Prophylaxe deshalb nicht unwichtig; Personen, welche zu Netzhautablösung disponieren, namentlich Myopen, deren eines Auge schon erkrankt ist,

müssen alle schroffen Bewegungen, Bücken, Heben und dgl., meiden, müssen Verstopfung und Alles, was Congestion zum Kopfe macht, fernzuhalten suchen und sowohl mit kalten als auch heissen Bädern sehr vorsichtig sein. Hat die Ablösung schon stattgefunden, so kann wochenlanger Druckverband bei ruhiger Rückenlage manchmal guten Erfolg haben. Mit Schwitzcuren, speciell Pilocarpin „zur Resorption der subretinalen Flüssigkeit" sei man sehr zurückhaltend; es kommt vor, dass unmittelbar darnach am bisher gesunden zweiten Auge gleichfalls Solutio retinae eintritt. Die Versuche operativen Vorgehens durch Einstich in die Sclera mit Graefe's Staarmesser (Punctio retinae solutae) haben einzelne Erfolge erzielt, besonders wenn sie recht frühzeitig vorgenommen wurden und wenn Blutungen Ursache waren. Bei Narbenzug oder Tendenz der Retina zu schrumpfen, die bei allen entzündlichen Netzhautablösungen, wozu ich auch die bei Myopie rechne, vorhanden ist, liegt es auf der Hand, dass Ablassen der subretinalen Flüssigkeit selten genügt, um einen dauernden Erfolg zu erzielen. In der Mehrzahl der Fälle ist die Therapie machtlos. Einspritzungen von Jodtinctur in das Auge (Schöler), um durch adhaesive Entzündung die abgelöste Netzhaut zur Verwachsung mit der Choroidea zu bringen, können als letztes versucht werden; ihre Wirkung ist aber keineswegs sicher.

Für das Entstehen von Netzhautablösung bei Myopie hat Leber folgende Erklärung gegeben: Bei Verwachsungen der Retina mit der Hyaloidea und durch schrumpfende Auflagerungen auf die Innenfläche der Netzhaut, wie sie in der That häufig vorhanden sind, besteht eine gewisse innere Zugwirkung, die die Netzhaut in der Richtung einer Sehne abzuheben strebt. Durch irgend eine Gelegenheitsursache entsteht nun, meist in der Peripherie, wo die Netzhaut dünner ist, ein Einriss, der gestattet, dass die Flüssigkeit, welche den hinteren Theil des Bulbus (bei verflüssigtem Glaskörper) einnimmt, hinter die Netzhaut treten kann (Ruptura retinae). In der That kann man sehr häufig bei sorgfältiger Untersuchung den Riss in der Netzhaut sehen; regelmässig sind die Zipfel nach innen umgeschlagen in Folge der auf der Innenfläche der Retina vorhandenen Zugwirkung. In anderen Fällen ist aber auch kein Riss nachzuweisen, und wenn es auch nicht möglich ist, ihn bei sehr peripherem Sitze immer am Lebenden zu constatiren, so ist der eben beschriebene Vorgang nur einer der in Wirklichkeit bei myopischen Netzhautablösungen stattfindenden, wenn auch wohl der häufigste. Schwer verständlich bleibt immer, wie bei einer derartigen Zugwirkung die abgelöste Stelle der Netzhaut sich wieder anlegen kann, und letzteres ist doch sehr häufig der Fall, wenn die Netzhautablösung nach oben entsteht. Kleine Blutungen zwischen Choroidea und Netzhaut geben in einer Reihe von Fällen auch bei Myopie Veranlassung zu Netzhautabhebung, ohne dass dieselbe einzureissen braucht. Versuche, das Zustandekommen von Netzhautablösungen auf andere Weise, z. B. durch geänderte Diffusionsvorgänge, zu erklären, sind wesentlich hypothetischer Natur.

Ueber **Verletzungen** der Netzhaut ist wenig zu sagen: wenn der Bulbus durch stumpfe Gewalt (Sodawasserpfropfen und dgl.) getroffen wird, können Netzhautblutungen eintreten, oder es kann durch eine Blutung die Netzhaut abgehoben werden. In seltenen Fällen tritt ausgedehnte Trübung der Netzhaut, hauptsächlich in der Macula ein, welche wie bei Embolie (Seite 253) den kirschrothen Fleck in der Fovea zeigt. Unter Ruhe und Eisbehandlung verlaufen diese Fälle meist günstig, wenn auch die Trübung wochenlang anhalten kann. Die Sehstörung ist ähnlich, wie bei centraler Retinitis, doch handelt es sich bei Traumen wohl mehr um oedematöse Zustände. Bei frischer traumatischer Netzhautablösung ist operative Entleerung des subretinalen Ergusses angezeigt, wenn nicht Complicationen vorhanden sind.

Bei Blitzschlag kommt neben anderen Läsionen des Auges: oberflächlicher Verbrennung, Iris- und Accommodationslähmung, Aderhautruptur, Cataract auch Erblindung des Auges, meist einseitig vor. In der Mehrzahl der Fälle stellt sich nach einigen Tagen des Sehvermögen wieder her; doch kann nachträglich noch Irido-choroiditis, Neuroretinitis und dgl. auftreten.

Als primäre Geschwulst der Netzhaut ist das **Gliom** zu erwähnen. Es tritt nur im Kindesalter, gelegentlich schon angeboren, gar nicht selten doppelseitig auf. Im frühesten Stadium, das aber sehr selten zur Beobachtung kommt, ist die gelblich-weisse Geschwulst mit kleinen gleichfarbigen Flecken in der Umgebung mit dem Spiegel sichtbar. Gewöhnlich wird sie erst bemerkt, wenn sie grösser geworden ist, die Netzhaut abgehoben hat, und nun bei gewissen Blickrichtungen ein gelblicher Schein aus der Pupille leuchtet (sogen. amaurotisches Katzenauge); das Auge ist dann immer schon erblindet. Noch deutlicher wird dieses Symptom, wenn, wie fast ausnahmslos, später Glaucom mit entzündlichen Erscheinungen und weiter Pupille hinzutritt. Eine Verwechslung kann nur stattfinden mit der plastisch eiterigen Choroiditis nach Meningitis (S. 239) und mit chronischer Cyclitis. In beiden Fällen ist hinter der Linse eine gelbliche Masse mit neugebildeten Gefässen, event. Blutungen sichtbar. Bei Choroiditis hingegen treten entzündliche Erscheinungen gleich im Anfange, bei Gliom erst später auf; bei ersterem ist die Pupille meist eng, zeigt einzelne Synechien und der Bulbus ist weich, bei letzterem ist die Pupille weit und das Auge hart. Auf Gliomen werden nicht selten dunkler gelbe und glänzende Fleckchen: Verfettungen und Verkalkungen, gesehen. Da aber die Anamnese zuweilen unsicher und die späteren Symptome nicht constant sind, sind auch schon den Geübtesten Verwechslungen

vorgekommen; im Zweifelfalle nehme man lieber Gliom an und enucleire, da es sich ja immer um erblindete Augen handelt.

Die Gliome sind von äusserster Bösartigkeit, noch schlimmer als die Aderhautsarcome. Im Gegensatze zu diesen pflegt das Gliom sich wesentlich per continuum und contiguum fortzupflanzen, hauptsächlich auch längs des schon früh ergriffenen Sehnerven nach dem Gehirn zu; der verdickte inficirte Sehnerv drängt dann den Bulbus vor. Das Gliom wächst von einer gewissen Grösse an rasch, füllt bald den Bulbus aus, der ausgedehnt wird, und perforirt mit Vorliebe am Hornhautrand, worauf gewöhnlich ungemein schnelle Wucherung, bis Apfelgrösse und darüber, eintritt.

Die Elemente des Glioms sind kleine grosskernige Rundzellen, die mit denen der Körnerschichten der Netzhaut grosse Aehnlichkeit haben. Bei dem raschen Wachsthum kommt es häufig in Folge mangelhafter Ernährung der Geschwulstzellen im Centrum zu necrobiotischen Vorgängen: Verfettung, Verkäsung, Verkalkung; auch treten häufig grössere und kleinere Blutungen aus den dünnwandigen Capillaren auf.

Bei der grossen Bösartigkeit ist möglichst frühzeitige Enucleation vorzunehmen; den Sehnerv schneide man recht tief ab und untersuche genau, ob er unverdächtig ist, um eventuell noch mehr zu entfernen. Zeigt Vortreibung des Auges und Beweglichkeitsbeschränkung an, dass die Geschwulst schon durchgebrochen ist, so ist die Ausräumung der Augenhöhle vorzunehmen (Seite 248). Gewöhnlich treten schon sehr bald örtliche Rückfälle ein, die rasch wachsen, auf der Oberfläche verschwären und verjauchen und durch Septicaemie den Tod herbeiführen; oder der Tod tritt durch Geschwulstbildung in der Schädelhöhle ein. Metastasen treten, ausser in den benachbarten Lymphdrüsen, mit Vorliebe in Knochen: Schädelknochen, Brustbein, Schlüsselbein u. s. w. auf, selten werden innere Organe, am ehesten noch die Leber, befallen. Die Prognose ist demnach auch bei frühzeitiger Entfernung des Auges immer nur mit grosser Vorsicht zu stellen, da nur wenige Heilungen wirklicher Gliome durch Enucleation gemeldet werden. Bei schon extrabulbärem Wachsthum ist die Prognose absolut ungünstig; trotzdem können Geschwulstoperationen gegen Jauchung oder wegen Schmerzen sich nöthig erweisen.

Bei Aderhautsarcomen kann auch die Netzhaut ergriffen werden, doch geschieht dies weder besonders früh, noch besonders häufig.

Bei der **Santoninvergiftung** wird die Netzhaut für violettes Licht unempfindlich, und es tritt deshalb subjectives Gelbsehen auf. Charakteristisch für die periphere Natur der Farbenstörung ist, dass

während des Gelbsehens alle Schatten in der Contrastfarbe, also violett, erscheinen: die centrale Violettwahrnehmung ist erhalten, die periphere Violettempfindung ist aufgehoben. Ganz das gleiche habe ich einmal nach einer grossen Dosis von Natr. salicylic. beobachtet. Das zuweilen bei beginnendem **Icterus** auftretende Gelbsehen wird einer Einwirkung des Gallenfarbstoffes auf Netzhaut (und brechende Medien) zuzuschreiben sein.

Hyperaemie und Anaemie des Sehnerven wurden schon bei den gleichen Affectionen der Netzhaut besprochen; sie befallen immer beide Gewebe gleichzeitig; wir haben auch schon früher gesehen, dass Hyperaemie des Sehnerven immer in den acuten Stadien von Choroidalerkrankungen angetroffen wird. Im Allgemeinen kann man sagen, dass der Sehnerv nach drei Richtungen hin erkranken kann: Stauung, Entzündung und Atrophie. Erstere, die sog. **Stauungspapille,** ist (abgesehen von localen Vorkommnissen, z. B. bei Geschwulst des Sehnerven oder sonstiger Geschwulst in der Orbita) eine Folge vermehrten Druckes in der Schädelhöhle; doch kommt letzterer häufig genug auch ohne Stauungserscheinungen am Sehnerven vor. Mit dem Augenspiegel sehen wir die Papille scheinbar vergrössert (oft auf das Doppelte), stark hervorragend (bis 4,0 und 5,0 D Differenz gegen den übrigen Augengrund), blass, an den Rändern oft streifig und von bläulicher Färbung, die Gefässe stark geschlängelt und die Venen verbreitert. Häufig finden sich grössere oder kleinere Blutungen auf oder nahe bei der Papille. Sehr bald trübt sich der prominente Sehnerv, bekommt ein eigenthümliches bläulich-graues Ansehen und verschleiert mehr oder weniger die Gefässe auf der Papille, die erst gegen den Rand hin deutlicher werden. Das Spiegelbild kann lange gleich bleiben; später aber wird die Papille wieder blasser, ihre Contouren nehmen an Schärfe zu, sie reducirt sich auf ihre normale Grösse; schliesslich ist sie scharf begrenzt, von weisslich sehnigem Glanze, zeigt deutlich das Maschenwerk der Lamina cribrosa und nicht selten in ihrer Nachbarschaft unregelmässig concentrische Pigmentirung der Choroidea. Die Gefässe werden öfter eine Strecke weit von weissen Säumen, den bindegewebig verdickten Gefässscheiden, begleitet (weisse Atrophie). Waren Blutungen vorhanden, so werden dieselben vollständig resorbirt, machen aber häufig vorher mehr oder weniger die schon bei den Netzhautkrankheiten erwähnte Metamorphose in weisse Flecken durch. Bei reiner Stauungspapille kann auch Heilung eintreten ohne Uebergang in Atrophie,

und nur die Schlängelung der Gefässe in einiger Entfernung von der Papille, entsprechend dem Rande der früheren Hervorragung, lässt die abgelaufene Erkrankung erkennen. Nach Ablauf des ganzen Processes sind die Arterien oft, aber auch bei völliger Blindheit nicht immer, verdünnt, die Venen von ziemlich normalem Caliber.

Anatomisch findet man den Sehnervenkopf geschwollen, die Retina zur Seite gedrängt, die Sehnervensubstanz oedematös gequollen, um so stärker je näher dem Auge, den Zwischenscheidenraum des Sehnerven erweitert, besonders am Eintritt in die Sclera, wo der Opticus häufig knopfähnlich verdickt ist (sogen. Ampulle).

Die Symptome sind einmal die der zu Grunde liegenden Hirnkrankheit (Kopfweh, eventuell Herdsymptome) und Sehstörung; nicht gerade selten findet man fast plötzliches Eintreten von Stauungspapille und Sehstörung unter Nachlass des bisher bestehenden Kopfwehs. Die Sehstörung ist übrigens sehr verschieden hochgradig, kann zuweilen vollständig fehlen, geht aber auch nicht selten bis zu völliger Blindheit; Scotome (herd- und sectorenförmige), Farbenstörungen und dergleichen werden häufig angetroffen. Das Gleiche gilt für die nach Ablauf der Stauung zurückbleibende weisse Atrophie.

Therapie und Prognose ist die der Grundkrankheit.

Typus der zu Stauungspapille führenden Gehirnkrankheit ist der Tumor cerebri; namentlich solche in der Umgebung des vierten Ventrikels und Aquaeductus Silvii sind häufig Ursache. Doch ist Fehlen der Stauungspapille noch kein Beweis gegen Tumor. Meist tritt sie doppelseitig, viel seltener einseitig auf, was von örtlichen Verhältnissen abhängt. Wir müssen annehmen, dass die Stauung in den Hirnventrikeln sich direct auf den Sehnerven fortpflanzt; das dadurch bedingte Oedem des letzteren macht die Nervenfasern quellen und bewirkt, ausser dem gehinderten Lymphabfluss, durch Compression der Gefässe auch venöse Stauung. Erhöhter Druck im Subduralraum (und Subarachnoidalraum?) des Gehirns, der auch auf den Sehnerv einwirkt, gibt Anlass zur Entstehung der Ampulle. Ausser bei Tumor kommt Stauungspapille, aber viel seltener noch bei andern Hirnaffectionen, vor, z. B. bei Meningitis, Hirnhaemorrhagien u. s. w. Man kann die reine Stauungspapille als Ausdruck der nichtentzündlichen auf den Sehnerv fortgepflanzten Drucksteigerung in der Schädelhöhle ansehen, deren Paradigma der nicht infectiöse Hirntumor ist, die aber gelegentlich auch bei anderen (sogar entzündlichen!) Affectionen zum Ausdruck kommen kann. Die Stauung an und für sich scheint geringe oder gar keine Sehstörung zu machen, letztere mehr von begleitenden Umständen bedingt zu sein, da der ganze Process ohne solche ablaufen kann. Erhöhten Augendruck habe ich nie dabei beobachtet.

Entzündung des Sehnerven kommt in verschiedener Form vor, einmal als vom Hirn fortgeleitete **Neuritis**. Die Schwellung tritt hierbei sehr zurück, der Sehnerv ist getrübt, mehr oder weniger stark geröthet, oft vom Augengrund gar nicht mehr abstechend, die Gefässe,

besonders die Venen, sind erweitert und geschlängelt. Bei hochgradiger Neuritis ist zuweilen durch Erweiterung kleiner Gefässe die Zahl derselben auf der Papille anscheinend vermehrt. Von bloser Hyperaemie, die auch sehr hochgradig vorkommt, ist die Neuritis durch die gleichzeitig vorhandene Trübung des Gewebes der Papille und der angrenzenden Netzhaut verschieden; doch ist die Grenze nicht immer scharf zu ziehen. Der Ausgang ist, wie bei Stauungspapille, nach kürzerem oder längerem Bestande in weisse Atrophie des Sehnerven. Die Papille ist aber hierbei kreideweiss und zeigt fast gar keine Details, offenbar in Folge von Bindegewebsvermehrung.

Die Sehstörung ist gerade so wechselnd, wie bei Stauungspapille, doch im Ganzen viel erheblicher; selten gar keine, viel häufiger völlige Blindheit, meist mehr oder weniger ausgedehnte Scotome und Farbenstörungen, die auch nach eventueller Heilung ganz oder theilweise zurückbleiben können. Häufiger, als Stauungspapille, ist die Affection einseitig. Die beschriebene Neuritis kommt häufig bei Meningitis zur Beobachtung (Neuritis descendens) und hilft in zweifelhaften Fällen die Diagnose derselben bestätigen. Bei einem solchen Falle fand ich das Gewebe des Sehnerven dicht mit Rundzellen durchsetzt, aber nur bis zur Lamina cribrosa, die dem Ansehen nach wie ein Filter wirkte; an dieser Stelle ging die Infiltration auf die Choroidea über. Neuritis, ein- und doppelseitig, kommt aber gelegentlich vor bei allen möglichen Hirn- und Rückenmarksleiden, bei Albuminurie, Diabetes, Leukaemie u. s. w. auch ohne jegliche nachweisbare Ursache; auf alle diese Möglichkeiten ist immer Rücksicht zu nehmen. Selbstverständlich kommen auch alle Uebergänge zwischen Stauungspapille und Neuritis vor, z. B. ziemlich häufig bei Hirnabscess, die man als **Stauungsneuritis** bezeichnen kann. Die Papille sieht dann nicht so durchscheinend aus, wie bei reiner Stauung, sondern die Trübung überwiegt, Blutungen und fettige Degenerationsherde finden sich häufig, welch' letztere bei Neuritis fast gar nicht vorkommen; meist breitet sich der Process später auch auf die Netzhaut aus: Neuroretinitis. Die nachfolgende Atrophie ähnelt mehr der nach Neuritis. Hierher gehört auch die von Deutschmann durch Einbringen tuberkulöser Masse in den Schädelraum von Kaninchen experimentell erzeugte Form, die ebenfalls entzündliche Infiltration des Sehnerven zeigte.

Neuritis leichtern Grades findet sich auch häufig bei Choroidalkrankheiten einschliesslich der Myopie während der acuten Stadien; der Process beschränkt sich hierbei offenbar auf mässige interstitielle zellige Infiltration und Hyperaemie und lässt die Nervenfasern unver-

sehrt. Deshalb ist auch keine Sehstörung vorhanden, abgesehen vielleicht von subjectivem Funkensehen und dgl. Doch bleibt nach Ablauf der Affection die Pupille ausnahmslos blasser und weniger durchsichtig, wie dies z. B. bei Myopie der Fall ist.

In den bisher besprochenen Fällen war die mit dem Augenspiegel sichtbare Neuritis entweder Theilerscheinung einer Netzhaut- oder Uvealerkrankung oder aus der Schädelhöhle fortgeleitet; der Sehnerv kann aber auch selbständig erkranken, und zwar ist dies der Fall bei der sogen. **Intoxicationsamblyopie.** In Folge lange dauernden Missbrauches von Alkohol und namentlich Tabak, seltener bei andern chronischen Intoxicationen, z. B. durch Blei, Schwefelkohlenstoff in Kautschukfabriken u. s. w., entwickelt sich ausserordentlich langsam eine typische Sehstörung: ein centrales, unvollkommenes Scotom (S $^1/_3$—$^1/_{20}$) mit Farbenstörung, indem innerhalb desselben nur noch gelb und blau unterschieden wird, während die Gesichtsfeldgrenzen und die Farbenempfindung in der Peripherie ziemlich normal sind. Es handelt sich fast ausnahmslos um Leute, die in der Ernährung stark heruntergekommen sind in Folge chronischer Verdauungsstörungen und Appetitlosigkeit; fast immer ist auch Tremor, fibrilläres Zucken der herausgestreckten Zunge und dgl. vorhanden. Die Farbenstörung stellt sich meist erst bei der Untersuchung heraus; die Sehstörung wird gewöhnlich als Nebligsehen bezeichnet. Zuweilen ist das Sehen bei herabgesetzter Beleuchtung besser (Nyctalopie), manchmal werden langandauernde farbige Nachbilder gesehen. Ophthalmoskopisch ist ein ganz charakteristischer Befund vorhanden: die innere nasale Hälfte des Sehnerven ist grauroth, trüb und verwaschen, die äussere, temporale, ist blass, mattem Porzellan ähnlich, und zeigt deutlich die Lamina cribrosa. Anatomisch findet man zellige Infiltration der central gelegenen Nervenbündel des Sehnerven, die sich, wie schon gesagt (Seite 249), zur Macula lutea begeben. Der Process spielt Anfangs sicher nur im Bindegewebe und lässt die Nervenfasern unversehrt; denn bei zeitiger Therapie lässt sich meist Heilung erreichen. Hat der Process indess lange bestanden, so entarten doch die zur Macula gehenden Fasern, und wir bekommen ein bleibendes, sehr störendes Scotom; sehr selten ist Uebergang in vollständige Atrophie. Wir könnten deshalb die Intoxicationsamblyopie am besten als toxische axiale Sehnervencirrhose bezeichnen; denn um eine Amblyopie, eine Sehstörung ohne Befund, handelt es sich nicht.

Therapeutisch muss natürlich die Schädlichkeit möglichst vollständig entfernt werden; es ist fast immer gut, wegen der mangelhaften

Verdauung Morgens regelmässig 6—8 Wochen lang Karlsbader Salz (ca. 1 Theelöffel voll in heissem Wasser) zu geben; doch muss man die passende Menge herausprobiren. Das Mittel soll ein-, höchstens zweimal leichten Stuhlgang machen, nicht aber abführen. Im Uebrigen ist im Wesenslichen ein kräftigendes Verfahren einzuhalten; jede schwächende Behandlung wirkt schädlich. Gelingt es, bei dem Patienten die Enthaltung von der schädlichen Gewohnheit durchzusetzen, so ist die Prognose meist günstig, um so günstiger, je früher die Behandlung eingreift. Doch wird man an den betreffenden, meist sehr wenig energischen Patienten manche Enttäuschung erleben. Vollständige Enthaltung vom Rauchen wird im Ganzen eher durchgesetzt, als nur Einschränkung desselben.

Man hat versucht, die Alkohol- und die Tabaksehstörung zu unterscheiden und für beide verschiedene Lage des Scotoms, central und paracentral, angegeben (Hirschberg); nach meinen Erfahrungen ist eine solche Trennung nicht durchzuführen. Der Tabaksmissbrauch scheint bezüglich dieser Erkrankung das schädlichere Moment zu sein; meist werden Alkohol und Tabak gleichzeitig ihre Rolle spielen, beide aber erst, nachdem Ernährung und Constitution des Betreffenden — wegen mangelhafter Nahrungszufuhr in der chronischen Narcose und wegen chronischen Rachen-, Schlund- und Magenkatarrhs — schon erheblich gelitten haben. Bei gleichzeitiger guter Ernährung kommt kaum je eine Intoxicationsamblyopie zur Beobachtung.

Als **retrobulbäre Neuritis** werden Sehnervenerkrankungen aufgeführt, die meist plötzlich zu erheblicher Sehstörung oder Erblindung führen, während der Augenspiegel, abgesehen vielleicht von dünnen Arterien, normalen Befund gibt. Die Affection ist gewöhnlich einseitig, die Prognose ungünstig, indem selten Besserung eintritt. Meist handelt es sich um Sehnervenblutungen. Nach einigen Wochen pflegt der Sehnerv völlig atrophisch zu werden. Wenn die Blutung rückwärts vom Eintritt der Vasa centralia in den Sehnerven ihren Sitz hat, so kann das Caliber der Netzhautgefässe lange normal bleiben. Ganz ähnliche Symptome findet man nach Traumen, die den Schädel treffen und die öfters scheinbar ziemlich leicht sind. Berlin hat gezeigt, dass es sich in solchen Fällen um Schädelbasisfracturen handelt, die sehr häufig durch das Foramen opticum hindurchgehen und dann natürlich zu einer Blutung in den hier mit dem Knochen ziemlich fest verwachsenen Sehnerven und dessen Zwischenscheidenräume führen. Nicht selten beobachtet man, dass dann die Sehnervenscheibe sich später mehr oder weniger stark pigmentirt, ein für derartige Verletzungen geradezu charakteristischer Befund.

Stauungspapille, Neuritis, Neuroretinitis kommen gelegentlich in

der Reconvalescenz nach fast allen acuten Infectionskrankheiten zur Beobachtung; ebenso findet man sie bei Erblindungen, die nach heftigen Blutungen (aus Magen, Lunge, Darm, Metrorrhagien u. s. w.) auftreten können. Doch ist hierbei der Befund zuweilen auch normal. Die Sehstörung oder Erblindung tritt nicht sofort, sondern meist ein bis zwei Tage nach der Blutung ein. Auf welchem Wege die Erscheinung zu Stande kommt, ist noch nicht genügend bekannt. Ziegler fand in einem Falle, der mit dem Spiegel verwaschene weisse Papille, dünne Arterien und geschlängelte Venen zeigte, fettige Degeneration der nervösen und Stützelemente in den innern Schichten der Netzhaut und im Sehnerven, namentlich in der Nachbarschaft der Lamina cribrosa, also rein ischaemische Vorgänge. Vielleicht entstehen letztere auf vasomotorischem Wege, vielleicht rein mechanisch in Folge ungenügender Blutzufuhr. Die Prognose ist immer zweifelhaft und mit Vorsicht zu stellen. Aehnliches kommt auch nach heftigem Erbrechen ohne Magenblutung vor.

In grossen, aber auch in gar nicht übermässigen Dosen kann Chinin bei dazu Veranlagten beiderseitige Erblindung oder erhebliche Störung mit Gesichtsfeldbeschränkung herbeiführen. Der Spiegel zeigt, dass es sich hierbei um Arterienkrampf und seine Folgen handelt: die Arterien sind sehr dünn, oft kaum zu sehen, die Papille weiss. Auch hierbei tritt nicht immer Heilung ein; es kann mehr oder weniger erhebliche Sehstörung bei engen Arterien und atrophischer Papille zurückbleiben. Einathmungen einiger Tropfen von Amylnitrit können therapeutisch von Vortheil sein. Auch nach Gebrauch von Natrium salicylicum ist schon Aehnliches beobachtet worden.

Von **atrophischen Zuständen** des Sehnerven haben wir schon zwei kennen gelernt: die nach peripheren Affectionen der Netzhaut und Choroidea, wegen häufig gelblicher Färbung der Papille auch gelbe Atrophie genannt, und die nach Stauung und Entzündung in Papille und Sehnerv eintretende sogen. weisse Atrophie. In beiden Formen der peripheren gelben und localen weissen Atrophie handelt es sich neben der Atrophie der Nervenfasern um mehr oder weniger Bindegewebsneubildung. Anders bei der centralen, der grauen Atrophie. Bei dieser ist einfach Schwund der Nervenfasern und correspondirend damit der ernährenden Capillaren vorhanden. Bei der weissen Atrophie kann, wie wir gesehen haben, ebenfalls eine centrale Ursache vorhanden sein, doch sind damit immer mehr oder weniger active Processe an der Sehnervenpapille verbunden.

Bei **grauer Atrophie** nimmt das Sehvermögen langsam, fast un-

merklich ab; gleichzeitig aber tritt concentrische Verengerung des Gesichtsfeldes, oft mit einspringenden Winkeln, auf. Schon vor nachweisbarer Abnahme des Sehens und Verengerung des Gesichtsfeldes kann die Farbenempfindung in der Art gestört sein, dass die Grenzen derselben, besonders für Roth und Grün, sehr erheblich hereingerückt sind. Späterhin ist die Farbenempfindung gewöhnlich so, dass Roth, Violett und Grün nicht mehr als Farben erkannt werden; erstere beiden werden für dunkel oder schwarz angesehen (die beiden Enden des Spectrums werden nicht mehr empfunden), letzteres für grau erklärt. Nur Gelb und Blau werden noch als Farben erkannt (Zweifarbensehen mit beiderseits eingeengten Spectralgrenzen); übrigens kommen von diesem regelmässigen Gange öfters Abweichungen vor. Schliesslich werden Farben überhaupt nicht mehr erkannt. Die Sehstörung hat aber zu dieser Zeit gewöhnlich schon derart zugenommen, dass die Farbenstörung subjectiv meist nicht zum Bewusstsein kommt. Gleichzeitig engt sich das Gesichtsfeld unregelmässig immer mehr ein, ist zuletzt schlitz- oder spaltförmig, oder es kann nur noch ein excentrischer Theil vorhanden sein. Abgegrenzte Scotome, die nach Stauungspapille oder Neuritis nicht gerade selten sind, kommen hierbei fast nie vor; ebenso selten centrale Sehstörungen nach Art derjenigen bei Intoxicationen.

Ophthalmoskopisch erscheint schon sehr früh der Sehnerv, namentlich seine äussere Hälfte, wo die Nervenfaserschicht am dünnsten ist, entschieden blasser, während die nasale Hälfte noch von normaler Färbung sein kann. Allmälig aber verbreitet sich die graue Färbung über den ganzen Sehnerv, derselbe sinkt leicht ein, und die Lamina cribrosa wird deutlich sichtbar. Die Gefässe behalten lange ihr normales Caliber. Das Verhältniss zwischen ophthalmoskopischem Befund und Sehstörung ist wechselnd: es kann bei sehr deutlich atrophisch aussehendem Sehnerven noch ziemlich gut sein, oder die Sehstörung gewissermassen der Atrophie vorauseilen; letztere Fälle sind die rascher verlaufenden.

Anatomisch kann fleckige Atrophie in Sehnerv, Chiasma und Tractus opticus gefunden werden; in abgelaufenen Fällen ist der ganze Sehnerv verdünnt und von grauer Farbe. Eine Bindegewebsvermehrung, wie bei der Atrophie nach Stauung und Neuritis, findet hierbei nicht statt.

Meist sind beide Augen befallen, wenn auch gewöhnlich nicht gleichzeitig in demselben Grade, namentlich bei der tabischen grauen Atrophie; bei anderer Ursache kommt die Affection auch einseitig vor. Obschon in jedem Stadium Stillstand eintreten kann, ist doch Fortschreiten

der Erkrankung bis zur völligen Erblindung die Regel, worüber allerdings viele Jahre vergehen können. Die Durchschnittsdauer bis zur Erblindung mag 1—3 Jahre betragen. Am häufigsten wird das kräftige Mannesalter betroffen; doch ist die Affection auch in späteren Jahren nicht selten, wohl aber bei jugendlichen Individuen. Es erkranken viel mehr Männer als Weiber an grauer Atrophie.

In einer Reihe von Fällen besteht die Krankheit für sich, und ist weder früher noch später etwas Anderes nachweisbar. Am häufigsten ist sie Theilerscheinung von Tabes dorsalis. Sie tritt hier öfter schon zu einer Zeit auf, wo höchstens mangelnder Kniereflex oder nur ganz unbestimmte Erscheinungen auf drohende Tabes hinweisen, und ist in diesem Falle diagnostisch und prognostisch von grosser Bedeutung; häufig genug tritt sie auch erst zu ausgesprochener Tabes hinzu. In etwa dem achten Theil der Fälle von Tabes wird graue progressive Sehnervenatrophie beobachtet. Andere tabetische Augensymptome: Muskellähmungen, Miosis, Pupillenstarre können gleichzeitig vorhanden sein oder fehlen.

Viel seltener tritt graue Atrophie im Gefolge anderer Rückenmarks- und Gehirnkrankheiten auf, der multiplen Sclerose, Bulbärparalyse, progressiven Paralyse, von Geisteskrankheiten u. s. w. Graue Atrophie sichert im Zweifelsfalle die Diagnose auf Tabes dorsalis.

Es nicht zu umgehen, hier einige Worte über das Verhältniss zwischen Tabes und erworbener Syphilis einzureihen. Bekanntlich hat in einem hohen Procentsatz von Tabes längere Zeit vorher syphilitische Infection stattgefunden. Bei Tabes mit grauer Atrophie scheint der Procentsatz nach meiner Erfahrung noch höher zu sein, als bei andern Tabesfällen. Graue Atrophie beginnt meist 10—15 Jahre nach der Infection, die in der Mehrzahl der Fälle gar nicht besonders schwer war und oft, sachgemäss behandelt, nach ein oder zwei Rückfällen keine Symptome mehr gemacht hatte. Sehr wesentlich für das Verhältniss zwischen Tabes und Syphilis ist aber, dass antispecifische Behandlung fast immer eine, öfter sehr auffällige, Verschlimmerung herbeiführt. Graue Atrophie und Tabes sind deshalb nicht einfach tertiär syphilitische Symptome, sondern sie entwickeln sich lediglich mit Vorliebe bei Individuen, die früher einmal syphilitisch waren. Wie der nähere Zusammenhang ist, darüber können nur Vermuthungen aufgestellt werden. Wahrscheinlich entwickelt sich die Tabes auf der Grundlage syphilitischer Gefässentartungen. Nur in wenigen Fällen — abgesehen von denen, wo ein Tabetiker syphilitisch wird — sind gleichzeitig noch Symptome florider Syphilis vorhanden; dann wirkt auch eine antispecifische Behandlung günstig. Leider sind, bei der trostlosen Prognose der tabischen grauen Atrophie, diese Fälle recht selten.

Die Prognose der grauen Atrophie ist schlecht, um so verhängnissvoller, weil sie gewöhnlich beide Augen betrifft; doch sei man mit

Mittheilung derselben vorsichtig, da allzuviel Aufrichtigkeit nicht selten zu Selbstmord des Patienten Veranlassung gegeben hat. Abgesehen von der Therapie der Grundkrankheit werden schwache constante Ströme (ein Electrode im Nacken, eine auf dem geschlossenen Auge) empfohlen; doch habe ich auch schon auffallende Verschlechterung danach mehrfach beobachtet. Weiterhin kann man Strychnininjectionen in die Schläfe (0,001—0,003) täglich zwischen rechts und links abwechselnd geben, Jodeisen, eisenhaltige Wässer, vorsichtige Kaltwassercur, gute Ernährung verordnen, doch hoffe man, auch bei zeitweiliger Besserung, nicht zu viel. Jede schwächende Therapie ist dringend zu widerrathen. Bezüglich einer eventuellen antisyphilitischen Behandlung ist oben das Nöthige gesagt. Bei Tabeskranken, die frühzeitig an grauer Atrophie des Sehnerven erblindet sind, sollen die eigentlichen tabischen Symptome auffallend langsam verlaufen; doch ist dies nicht ausnahmslos richtig.

Verletzungen des Sehnerven kommen durch Stich, Schuss u. s. w. vor. Je nach dem Umfang ist Blindheit oder Sehstörung mit entsprechender Gesichtsfeldeinschränkung vorhanden. Letztere kann constant bleiben; im Ganzen besteht Neigung zu weiterer Abnahme auch noch nach längerer Zeit. Ophthalmoskopisch wird nach einigen Wochen mehr oder weniger vollständige Atrophie der Papille beobachtet. Das Gefässcaliber hängt davon ab, ob der Sehnerv vor oder hinter dem Eintritt der Centralgefässe verletzt ist. Ausreissung des Sehnerven aus dem sonst unverletzten Bulbus beobachtete ich einmal durch Stoss gegen einen in die Orbita eindringenden Rebstecken; die aus dem höcht eigenthümlichen Augenspiegelbild gestellte Diagnose konnte durch die Section bestätigt werden.

Von **Geschwülsten** am Sehnerveneintritt sind Drusenbildungen schon Seite 201 erwähnt. Psammomähnliche Anschwellung der Papille wurde gelegentlich anatomisch gefunden. Tuberkel und Syphilomknötchen kommen in Sehnerv, Chiasma und Tractus opticus vor, und veranlassen ausser Sehstörung Stauungsneuritis, Neuritis oder Atrophie der Papille. Ihre Diagnose kann nur auf Grund der Begleiterscheinungen bei vorhandener Tuberkulose oder Syphilis wahrscheinlich gemacht werden. Die orbitalen Geschwülste des Sehnerven, abgesehen von fortgeleiteten Sarcomen und Gliomen: Sarcome, Myxome, Fibrome, Neurome u. s. w., sind sehr selten; sie werden bei den Erkrankungen der Orbita zur Sprache kommen.

Als **centrale Sehstörungen** sollen diejenigen behandelt werden, welche ihren Sitz jenseits der primären Opticusganglien (Seite 249) haben. Da in letzteren die Verbindung zwischen Lichteinfall und Pupillarbewegung vermittelt wird, so wird in reinen Fällen letztere erhalten sein, sogar bei völliger Blindheit. Als charakteristisch kann angesehen werden, dass ein ophthalmoskopisch sichtbarer Befund dauernd mangelt, oder, wenn vorhanden, auf andere complicirende Ursachen zurückgeführt werden muss. Viele centrale Sehstörungen sind Theilerscheinung mehr oder weniger diffuser Hirnrindenerkrankungen; andere können für Localdiagnosen von Wichtigkeit sein, doch bleibt es auch hier oft unentschieden, ob die Störung durch Degeneration an Ort und Stelle oder z. B. durch „Fernwirkung" veranlasst wird. Hierfür müssen die übrigen Symptome massgebend sein.

Diffuse Reizung der „Sehrinde" kommt als Theilerscheinung von allgemeiner Reizung der Hirnrinde vor, sowohl bei anaemischen als hyperaemischen Reizzuständen. Es kommen dann diejenigen Vorstellungen und Vorstellungsgruppen zu Stande, die bei gleichwerthiger physiologischer Reizung entstehen würden: subjective Gesichtsvorstellungen oder Gesichtshallucinationen. Sie kommen für sich allein oder zusammen mit Hallucinationen anderer Sinne vor. Derartige Hallucinationen auf hyperaemischer Basis werden im Anfangsstadium vieler acuter fieberhafter Infectionskrankheiten und nach gewissen Vergiftungen, z. B. durch Atropin, im Morphiumrausch u. s. w., beobachtet. Anaemischer Natur sind wohl die sogen. Inanitionsdelirien, wozu auch die Visionen nach strengem Fasten zu rechnen sind. Hier existiren grosse individuelle Verschiedenheiten; nervöse aufgeregte Menschen sind mehr dazu veranlagt. Bei Geisteskrankeiten, einschliesslich der progressiven Paralyse, werden oft lange hinter einander die gleichen oder ähnliche Hallucinationen beobachtet; es wirkt also lange Zeit der gleiche Reiz auf die gleichen Ganglienzellen, bis sie schliesslich zu Grunde gehen. Auch einseitige Hallucinationen kommen vor, die Erscheinungen treten immer von der gleichen Seite her auf; wahrscheinlich ist hierbei zur Zeit nur die Rinde eines Hinterhauptlappens gereizt. Dies wird auch meist bei der optischen Aura vor dem epileptischen Anfall beobachtet, die häufig auftritt als immer genau die gleiche Vision von der gleichen Seite her.

Bei einseitiger Zerstörung der Rinde des Zwickels (Wahrnehmungscentrum) tritt Halbblindheit (Hemianopsie) auf.*) Die beiden

*) Statt Hemianopsie war früher allgemein der Name Hemiopie (Halbsehen) im Gebrauch: ob nur halb oder halb nicht gesehen wird, kommt genau genommen auf's Gleiche hinaus.

gleichseitigen Netzhauthälften, oder anders ausgedrückt, die beiden Gesichtsfeldhälften der gegenüberliegenden Seite fallen aus. Bei linksseitiger Halbblindheit wird also nur noch in den beiden rechten Gesichtsfeldhälften gesehen, beide rechte Netzhauthälften sind unempfindlich und der Herd liegt rechts. Die Grenze geht senkrecht, aber nicht genau durch den Fixirpunkt, sondern letzterer liegt immer noch innerhalb der empfindlichen Zone. In einem schmalen (4—5° breiten) verticalen Streifen der Netzhaut sind demnach Fasern von beiden Hemisphären vorhanden. Die Farben sind von normaler Vertheilung und ihre Grenzen schneiden am Rande des Defectes scharf ab. Das Scotom ist ein negatives (Seite 66). Bei linksseitiger Halbblindheit ist die subjective Sehstörung weniger auffallend; sehr erheblich ist dagegen bei rechtsseitiger Halbblindheit das Schreiben und besonders das Lesen erschwert, weil der Defect in der Richtung der dazu erforderlichen Augenbewegung liegt. Die Halbblindheit als isolirte Erkrankung tritt meist unter den Erscheinungen eines leichten Hirnschlages auf, und die Sehstörung ist eine bleibende. Der ophthalmoskopische Befund ist negativ; die Pupille reagirt auch auf Belichtung der unempfindlichen Netzhauthälfte. Sehr häufig tritt Halbblindheit als Theilerscheinung von Hirnblutungen auf, besonders von solchen in die hintersten Theile der Capsula interna.

Ausfälle genau correspondirender gleichseitiger Gesichtsfeldsectoren, gewissermassen unvollständige Hemiopien, werden centraler Natur sein, wenn dauernd ein Spiegelbefund vermisst wird.

Auch Zerstörung eines Tractus opticus oder der primären Opticusganglien einer Seite macht Halbblindheit für die entgegengesetzte Seite; die Pupillenreaction bei Belichtung des nichtsehenden Netzhauttheiles wird aber ausbleiben (hemianopische Pupillenreaction). Auch wird bei Erkrankungen des Tractus früher oder später theilweise Sehnervenatrophie nicht ausbleiben. Dieselbe kann symmetrisch sein, in der Art, dass an beiden Sehnerven der gleiche Sector atrophisch ist, z. B. der innere obere u. s. w. Diese Symptome sind aber nicht absolut sicher. Charakteristisch für alle diese Formen ist der Ausfall beider rechter oder beider linker Gesichtsfeldhälften (homonyme Hemianopsie). Alle andern Fälle werden mit Unrecht als Hemianopsie bezeichnet, z. B. auch die sogenannte bitemporale Hemianopsie, der Ausfall beider äusserer Gesichtsfeldhälften. Es sind meist progressive Processe (Geschwülste, Syphilis, Tuberculose u. s. w.) in der Gegend des Chiasma, die zeitweise stationär sein können und kürzere oder

längere Zeit hemiopieähnliche Defecte verursachen (vergl. Fig. 28 Seite 249). Selten ist die Grenze genau die typische, vertical nahe am Fixirpunkt vorbeigehende.

Bei Läsionen der Occipitalrinde, welche nicht direct das Wahrnehmungscentrum treffen, tritt häufig der Zustand der sogenannten Seelenblindheit ein, d. h. der mechanische Vorgang des Sehens besteht noch, dagegen fehlt die Fähigkeit der psychischen Verwerthung des Gesehenen. Werden die Faserungen zwischen Occipitalrinde und dem Sprachcentrum betroffen, so tritt je nachdem optische Aphasie, Alexie, Agraphie u. s. w. ein, d. h. das Unvermögen, die betreffenden Functionen auszuüben, soweit dazu die optischen Erinnerungsbilder nöthig sind. Diese Störungen können auch nur partielle sein, z. B. nur gewisse Buchstaben oder nur gewisse Gruppen von Sehvorstellungen betreffen, z. B. Zahlen, die musikalischen Noten u. dergl.

Eine Reihe von mehr oder weniger vollständigen Erblindungen ohne Befund, z. B. bei Ohnmachten, Uraemie, Diabetes, Epilepsie, Malaria, acuten Infectionskrankheiten u. s. w., müssen als vorübergehende Ernährungsstörungen der beiderseitigen Occipitalrinde (oft zugleich auch der ganzen Hirnrinde) aufgefasst werden, die nur zu zeitweiser Functionsstörung, nicht zum Absterben der Ganglienzellen führen. Ob die Störung durch Intoxication oder durch venöse Hyperaemie, Anaemie, Gefässkrampf, fliegende Oedeme oder dergleichen veranlasst sein mag, lässt sich im einzelnen Falle nur vermuthen. Die Pupillenreaction auf Licht kann erhalten sein und fehlen. Wir können diese Sehstörung geradezu als beiderseitige Halbblindheit bezeichnen. Interessant ist, dass bei beidseitiger Halbblindheit aus centraler Ursache beiderseits noch ein kleiner Gesichtsfeldrest um den Fixirpunkt erhalten sein kann (Fälle von Förster und Schweigger). Die corticale Stelle für den Fixirpunkt scheint bezüglich Gefässvertheilung und Ernährung besser gestellt zu sein, als die übrige „Sehrinde“.

Einseitige Erblindung oder Sehstörung kann nicht centraler Natur sein; sie muss ihren Sitz peripher vom Chiasma im Sehnerven haben.

Nach Lannegrace soll aber auch von der Rinde aus, besonders von der des Parietallappens, einseitige Amblyopie des Auges der andern Seite hervorgerufen werden können, nach seiner Meinung durch Störung der Bahnen, durch welche die Choroidalgefässe innervirt werden. Die hysterischen Sehstörungen sollen auf diese Weise zu Stande kommen.

Bei Zuständen, die als Hyperaesthesia retinae (Tagblindheit, Nyctalopie), Anaesthesia retinae (Nachtblindheit, Hemeralopie,

Torpor retinae), Schneeblindheit*) u. s. w. bezeichnet werden, handelt es sich sicherlich ebenso häufig um eine Ermüdung der centralen wahrnehmenden, als der peripheren empfindenden Organe; meist wird wohl beides gleichzeitig der Fall sein.

Eine eigenthümliche, recht häufige centrale Sehstörung bildet das sogenannte **Flimmerscotom,** die Amaurosis partialis fugax (Förster). Es beginnt als unbestimmte subjective Sehstörung, die sich bei genauerer Untersuchung als beiderseitiges centrales negatives Scotom erweist: Es wird alles direct Fixirte scheinbar undeutlich gesehen ohne Nebel oder dergleichen. Nach kurzer Zeit vergrössert sich der Gesichtsfelddefect zu völliger Halbblindheit, und gleichzeitig hiermit tritt Flimmern, Farbensehen, Sehen glänzender zackiger Figuren (Teichoskopie, Mauernsehen Airy) auf. Die Hemianopsie kann auch unvollkommen bleiben, oder es bleibt die Sehstörung auf das centrale Scotom beschränkt; immer aber sind genau symmetrische Scotome vorhanden. Der Spiegelbefund ist vor, während und nach dem Anfalle absolut normal. Gewöhnlich dauert der Anfall $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde, manchmal kürzer, nicht selten länger, halbe und ganze Tage lang. Es kommt vor, dass täglich regelmässig zur gleichen Zeit wochenlang solche Anfälle auftreten; andrerseits können jahrelange Intervalle vorkommen.

Zuweilen ist gleichzeitig Migräne, Kopfweh und Uebelkeit bis zum Erbrechen vorhanden; häufiger geht das Flimmerscotom denselben voraus; auch bei Supraorbitalneuralgie habe ich es beobachtet. Das Flimmerscotom ist an und für sich ein absolut harmloses Leiden, kann aber Complication schwerer Erkrankungen des Nervensystems sein. Am besten wird es als rudimentärer Migräneanfall aufgefasst.

Das Flimmerscotom kommt in seltenen Fällen gleichzeitig auf beiden Seiten vor und bedingt dann vorübergehende beidseitige Erblindung; nie dagegen kommt es, trotz gegentheiliger Behauptungen, auf ein Auge beschränkt vor. Als subjective Lichterscheinung hält es natürlich auch bei geschlossenem Auge an.

Statt typischen Flimmerscotoms habe ich unter den gleichen Begleiterscheinungen schon auftreten sehen: vorübergehende Störung im Einfachsehen (mangelnde Fusion).

Das Flimmerscotom kommt sehr häufig vor, namentlich bei den gebildeten Ständen; oft hat vorher grosse geistige Anstrengung statt-

*) Als Schneeblindheit wird auch der Zustand bezeichnet, wenn wegen traumatischer Conjunctivitis — in Folge der vom Schnee reflectirten Sonnenstrahlen — die Augenlider krampfhaft geschlossen sind und nicht geöffnet werden können; beide Arten können wohl auch zusammen vorkommen.

gefunden, oder es bestanden längere Zeit Verdauungsstörungen, anaemische Erscheinungen, schlechter Appetit u. dergl. In andern Fällen ist nichts der Art nachzuweisen. Recht oft auch tritt es als Inanitionssymptom bei Leuten auf, die bei geistiger Arbeit Morgens nicht genügend frühstücken.

Die Therapie ist analog der der Migräne; sind bei regelmässig auftretendem Flimmerscotom einzelne der oben genannten Schädlichkeiten vorhanden, so sind sie zu beseitigen; ebenso das Rauchen, das in einer Reihe von Fällen entschieden ungünstig wirkte. Gegen den einzelnen Fall hilft meist nichts, gelegentlich nützt Antipyrin, Chinin, Caffein, Pasta Guarana, Electrisiren u. dergl.; einmal konnte ich den Anfall durch energischen Druck auf den Supraorbitalnerven abschneiden. Meist bleiben nach einiger Zeit die Anfälle von selber weg, ohne dass man der Therapie grossen Einfluss darauf zuschreiben könnte. Es hält manchmal schwer, ängstliche und hypochondrische Patienten von der völligen Harmlosigkeit der Affection zu überzeugen, namentlich nach erst wenig Anfällen, während man andrerseits oft nur gelegentlich erfährt, dass Patienten häufig von rasch vorübergehendem Flimmerscotom heimgesucht werden. Immer aber muss eine genaue Augenuntersuchung feststellen, dass es sich nicht um subjective Lichterscheinungen, Funkensehen u. s. w. bei intraocularen Krankheiten oder um prodromale Glaucomanfälle (Nebligsehen, farbige Ringe um Lichtflammen) handelt, sondern lediglich um typisches centrales Rindenflimmern mit absolut normalem Augengrund. Auch muss in den freien Zwischenzeiten die Function des Auges völlig normal sein.

Bei anaemischen und nervösen Leuten, namentlich Frauen, macht nicht selten die geringste Benutzung der Augen asthenopische Beschwerden und mehr oder weniger erhebliche Schmerzen im Auge und im Kopfe; oder es treten auch ohne Veranlassung Schmerzanfälle im Auge ohne objectiven Befund auf und machen jede Beschäftigung mit dem Auge unmöglich (Neuralgia bulbi). Die Behandlung muss im Wesentlichen eine roborirende und gegen die Ursache der Anaemie und Nervosität gerichtet sein; sie pflegt aber keine grossen Triumphe zu feiern. Aehnliche Symptome, aber auch mehr oder weniger hochgradige Sehstörung, namentlich einseitige, Einschränkung des Gesichtsfeldes, Anomalien in der Farbenempfindung und Bewegung des Auges werden bei Hysterischen beobachtet. Sie bieten der Suggestion ein dankbares Feld.

Zu erwähnen wären hier noch diejenigen Formen von Sehschwäche, die man aus Nichtgebrauch erklärt, sogenannte **Amblyopia ex anopsia.**

Die Nervenbahnen der Centralorgane sind beim Neugeborenen noch unvollkommen entwickelt, die Nervenfasern nur erst theilweise mit Markscheiden versehen. Erst unter dem Einfluss der von aussen wirkenden Sinneseindrücke und Reize stellen sich allmälig die Verbindungen zwischen den einzelnen Ganglienzellengruppen her. Daher kommen auch die grossen Unterschiede im Erfolge gewisser Hirnexperimente beim Neugeborenen und Erwachsenen; bei ersterem können vicariirend sich andere Verbindungen herstellen, bei letzterem nicht.

Bei angeborener Linsentrübung z. B., die erst nach 5 bis 6 Jahren entfernt wird, ist ein solcher Fall gegeben: Es tritt ohne jeglichen ophthalmoskopischen Befund so gut wie nie volle Sehschärfe ein. Beim Mangel der zur Entwicklung normaler Verbindungen zwischen Retina und Hirnrinde nöthigen feineren Gesichtsempfindungen kommen dieselben eben nicht zu Stande; es tritt nicht selten eine Art von Seelenblindheit ein: Die Gegenstände werden gesehen, aber nicht erkannt, Entfernungen können nicht geschätzt werden u. s. w. Erst allmälig wird gelernt, die Sehempfindungen zu verwerthen; aber selten gelingt es in völlig normaler Weise.

Hierher gehört auch die Schwachsichtigkeit des schielenden Auges bei Strabismus convergens, der sich in frühester Jugend entwickelt. Diese Sehstörung ist nicht eigentlich angeboren und nicht eigentlich erworben, sondern in Folge Unterdrückung der von einem Auge ausgehenden Sehreize kommen die zum vollkommenen Sehen nöthigen Verbindungen seiner Retina mit der Hirnrinde nicht zu Stande; es ist eine extrauterine Entwicklungshemmung. Je früher es zu Strabismus kommt, je früher also die Sehreize unterdrückt werden, um so erheblicher ist die Sehstörung; ja es kann sogar, in Folge vicariirender Verbindungen ganz analog den Experimenten an neugeborenen Thieren, eine andere Stelle der Netzhaut die Function der Macula übernehmen und Verbindungen mit dem Centrum für centrales Sehen in der Hirnrinde eingehen. Natürlich ist die Function dieser vicariirenden Macula eine unvollkommene, weil die Netzhaut an der betreffenden Stelle nicht die zum Feinsehen nöthige Structur besitzt; immerhin kann nach Operation des Schielens lästiges Doppeltsehen eintreten. Selbstverständlich werden die unvollkommenen Bilder eines sehschwächeren Auges leichter unterdrückt; ein Auge mit Hornhautflecken, Astigmatismus u. dergl. wird deshalb mehr zum Schielen neigen, als ein normales. Tritt das Einwärtsschielen erst zu einer späteren Zeit auf, so ist die Sehstörung des schielenden Auges viel geringer, beim alternirenden Schielen kann sie ganz fehlen; in solchen Fällen kann

man übrigens nicht selten bei Beginn des Schielens Doppeltsehen constatiren, das erst allmälig unterdrückt wird. In Folge Unterdrückung und mangelhafter Ausbildung der binoculären Gesichtseindrücke wird hier häufig auch nach der Operation kein binoculäres, stereoskopisches Sehen erlangt, sondern auch beim Sehen mit beiden Augen wird immer das Bild des einen unterdrückt; man nennt dies mangelnde Fusion der Doppelbilder. Letztere kommt auch für sich vor als Symptom cerebraler Processe (vergl. oben bei Flimmerscotom), z. B. bei Beginn progressiver Paralyse. Bei Unvermögen, das Bild eines Auges zu unterdrücken (was im späteren Alter immer schwerer zu erlernen ist), kann der dadurch bewirkte Wettstreit der Empfindungen längere Zeit eine sehr unangenehme Sehstörung bewirken, die nur durch Verschluss eines Auges beseitigt werden kann.

Die simulirte Blindheit und Sehschwäche ist selbstverständlich keine Sehstörung; ihr Nachweis gehört in den Abschnitt der Sehprüfungen.

X. Erkrankungen des Glaskörpers und der Linse.

Glaskörper und Linse sind diejenigen Gewebe des innern Auges, die kein selbstständiges Gefässsystem besitzen und deshalb in ihrer Ernährung auf andere gefässhaltige Theile angewiesen sind. Für beide kommen in Betracht Netzhaut, Aderhaut und Ciliarkörper, und so sehen wir denn im Gefolge von Krankheiten der genannten Gebilde auch Veränderungen in Glaskörper und Linse eintreten. Ja man kann sogar mit einiger Sicherheit sagen, dass, abgesehen von directen Verletzungen, alle pathologischen Veränderungen mehr oder weniger secundärer Natur sind.

Der normale **Glaskörper** stellt eine wasserklare gallertige Substanz dar, die unter dem Mikroskop keine feinere Structur erkennen lässt; durch Reagentien dagegen lässt sich ein schaliger Bau wahrscheinlich machen. Seine Oberfläche ist überzogen von der structurlosen Membrana hyaloidea, die auch mit der innern Oberfläche der Netzhaut mehr oder weniger in Verbindung steht, sich aber normalerweise glatt von ihr loslösen lässt. An der Ora serrata ist Hyaloidea und Limitans interna der Netzhaut fester verwachsen. Sie trennen sich aber an den Firsten der Ciliarfortsätze wieder; doch liegt erstere der hintern Wand des sogenannten Petit'schen Canales unmittelbar an. Die durch die Hinterfläche der Linse bewirkte Einsenkung des Glaskörpers heisst tellerförmige Grube. Am Rande

des Sehnerveneintritts stülpt sich die Hyaloidea zu dem mit Flüssigkeiten injicirbaren Centralcanal des Glaskörpers ein, der in der Nähe des hintern Linsenpoles blind endigt: er ist in der Foetalzeit von der aus der Art. centr. retinae auf der Papille entspringenden Arteria hyaloidea durchzogen, die zum hintern Pole der Linse geht und die Hinterfläche derselben mit einem Netz von Capillaren überzieht.

Der normale Glaskörper enthält nur sehr spärliche zellige Elemente, am reichlichsten noch in den vordersten Partien. Es sind einzelne Rundzellen, meist in mehr oder weniger vorgeschrittener schleimiger Degeneration. Der Strom der Ernährungsflüssigkeit geht im Wesentlichen von hinten nach vorn gegen Linse und hintere Augenkammer.

Schon bei verhältnissmässig leichten Choroidal- und Netzhauterkrankungen kann die Verbindung zwischen Hyaloidea und Limitans interna eine innigere werden. Häufig kommt es im weitern Verlaufe solcher Affectionen zur Verflüssigung der hintern Theile des Glaskörpers, Synchysis corporis vitrei. Dies ist fast ausnahmslos der Fall in den schweren Formen von Myopie oder diffuser Choroiditis fundi oculi; totale Verflüssigung wird fast regelmässig einige Zeit nach Verletzungen des Auges mit erheblicherer Quetschung angetroffen, und dies ist zu beachten bei allenfalls notwendig werdenden Linsenoperationen.

Glaskörperverflüssigung ist ophthalmoskopisch nicht sichtbar und offenbart sich nur durch Schlottern der Irisperipherie bei Augenbewegungen (Iridodonesis). Leichte Grade von Iridodonesis kommen gelegentlich auch bei sonst normalen Augen vor, besonders im höheren Alter sowie bei hohen Graden von Myopie.

In andern Fällen von Choroidalentzündungen kommt es zur sogenannten hintern Glaskörperablösung: Die Hyaloidea löst sich von der Netzhaut ab, und der Raum zwischen beiden wird durch Flüssigkeit ausgefüllt; dies ist z. B. sehr häufig der Fall bei den leichten Formen der Myopie. Hierbei kann an der Grenze zwischen Hyaloidea und der Flüssigkeit bei der Spiegeluntersuchung ein eigenthümlicher Reflex auftreten, der von Weiss als charakteristisch für beginnende Kurzsichtigkeit angesehen wurde. Bei Entzündungen im vordern Abschnitt des Auges kann es auch zur vordern Ablösung des Glaskörpers kommen, Ablösung von der Pars ciliaris retinae vor der Ora serrata. Dies ist nach Pagenstecher häufig der Fall bei Glaucom.

Bei Ablösung wie Verflüssigung, die auch combinirt vorkommen, ist der Glaskörper immer reichlicher von Rundzellen durchsetzt, die aus Choroidea und Retina stammen. Bei stärkeren Entzündungsgraden sind dieselben zahlreicher; sie und ihre Degenerationsproducte können subjectiv und objectiv sichtbare Trübungen veranlassen. Nicht

selten bilden sich bindegewebige Lagen auf der Innenfläche der Netzhaut, die durch narbige Schrumpfung zu Faltenbildung und Ablösung der Netzhaut, namentlich bei verflüssigtem Glaskörper, führen können.

Sehr häufig findet man bei anatomischer Untersuchung schwer entzündeter Augen den ganzen Glaskörper durch Einwirkung der Härtungsmittel fest geronnen, ohne dass sich die veränderte chemische Zusammensetzung durch besondern Spiegelbefund kennzeichnete. Bei reichlicher Zelleneinwanderung in den Glaskörper können auch dichtere umschriebene Bindegewebsstränge auf der Netzhaut sich bilden (z. B. bei gewissen specifischen Chorioretinitiden), oder es bilden sich bindegewebige Membranen und Fetzen, die im verflüssigten Glaskörper flottiren, oder es kann zu totaler Bindegewebsumbildung des Glaskörpers kommen, der auf einen kleinen Rest am hintern Linsenpol zusammenschrumpft: meist ist dann auch totale Netzhautablösung vorhanden.

Aus den bindegewebigen Schwarten auf der Innenfläche der Netzhaut (sog. Retinitis proliferans), oder auch aus der weniger veränderten Retina wachsen in seltenen Fällen kleine Gefässbüschel frei in den Glaskörper aus. Es ist dieses Vorkommniss nicht zu verwechseln mit der **Arteria hyaloidea persistens,** einer angeborenen Anomalie. Man sieht hier von einer Arterie auf der Papille einen Strang ausgehen, der im Verlauf des Centralcanals des Glaskörpers mehr oder weniger weit nach vorn reicht, manchmal bis zum hintern Linsenpol. In diesem bindegewebigen Strang können noch bluthaltige Gefässe, meist nur eine kurze Schlinge, angetroffen werden. Meist sind noch andere Augenanomalien gleichzeitig vorhanden, wie Linsentrübungen, Colobome, Aderhautanomalien u. dergl.

Trübungen im Glaskörper sind ein sehr häufiges Vorkommniss und machen je nach Grösse und Lage verschieden grosse Sehstörung. Feinen Staub in den hintersten Theilen des Glaskörpers haben wir als Theilerscheinung diffuser Retinitis (Seite 256) kennen gelernt; nur bei schwacher Beleuchtung im durchfallenden Licht kann die anscheinend diffuse Trübung in einzelne Punkte zerlegt werden. Grössere Trübungen, punktförmige, fadenförmige, häutige, schleierartige, flockige, klumpige, werden bei den verschiedensten Choroidal- und Retinalkrankheiten beobachtet. Sie sind als mehr oder weniger dunkle bis schwarze Trübungen im Gesichtsfeld bei durchfallendem Licht sichtbar, wenn man das Auge nach verschiedenen Richtungen sich bewegen lässt, und zeigen fast immer eine mehr oder weniger freie Beweglichkeit in dem verflüssigten Glaskörper. Liegen sie weit hinten, so können sie auch im umgekehrten

Bild, liegen sie weit vorn, z. B. bei Cyclitis, so können sie (besonders bei Mangel der Linse) gelegentlich mit blossem Auge bei seitlicher Beleuchtung gesehen werden. Zuweilen werden im Glaskörper zahlreiche flottirende glitzernde Punkte beobachtet (Synchysis scintillans) mit oder ohne tieferes Leiden des Auges; es sind theils Kalk-, oder Tyrosin- oder Cholestearinkrystalle, theils unkrystallisirte organische Concremente, die gewöhnlich nach einiger Zeit von selbst wieder verschwinden; meist sind Blutungen vorausgegangen. Letztere sind überhaupt eine der ergiebigsten Quellen für Glaskörpertrübungen vom eben wahrnehmbaren Punkt an bis zu der den ganzen Glaskörperraum erfüllenden Hämorrhagie. In seltenen Fällen wurden periodische Glaskörperblutungen beobachtet, die vicariirend für die ausbleibende Menstruation eintraten; Aehnliches kommt zuweilen bei Hämorrhoidariern vor.

Je nach Grösse und Dichte werden die Glaskörpertrübungen als bewegliche Schatten und Wolken gesehen, die das Sehvermögen entsprechend schädigen. Sind sie nur subjectiv sichtbar, so nennt man sie **fliegende Mücken** (Mouches volantes). Diese bestehen aus den gleichen Elementen, feinen Fibrinfäden, degenerirenden Rundzellen, Pigmentkörnern, Resten capillärer Hämorrhagien u. s. w. wie die gröberen Trübungen*). Im Allgemeinen nimmt man an, dass sie keine grosse Bedeutung haben, so lange sie nicht das Sehvermögen herabsetzen und objectiv gesehen werden können. Letzteres ist aber bei sorgfältiger Durchsuchung des Glaskörpers mit verschieden starken Linsen sehr viel häufiger möglich, als gewöhnlich angenommen wird. Mehrfach habe ich kleine pigmentirte Trübungen, offenbar aus einer capillären Blutung auf der Papille hervorgegangen, im Centralcanal des Glaskörpers allmälig bis an den hintern Pol der Linse wandern und dort eine eigenthümliche punktförmige hintere Polarcataract (im uneigentlichen Sinne) bilden sehen.

Die **Behandlung** und Prognose der Glaskörpertrübungen fällt mit der der Grundkrankheit zusammen. Bei frischen Blutungen nützen oft Eisumschläge; meist wird zur Aufsaugung eine Einwicklungs- oder Schwitzcur günstig wirken. Selten pflegen Glaskörpertrübungen völlig zu verschwinden, häufig recidiviren sie.

---

*) Nicht zu verwechseln mit fliegenden Mücken sind die nur durch besondere Vorrichtungen entoptich sichtbar zu machenden Bestandtheile des normalen Glaskörpers, die natürlich weiter keine Bedeutung haben. Selbstverständlich ist nicht immer eine scharfe Grenze zu ziehen.

Von den Verletzungen des Glaskörpers war schon vielfach die Rede; Druckverminderung, Iris- und Linsenschlottern bei subconjunctivaler Scleralruptur und Glaskörperaustritt ist Seite 196, der Glaskörperfaden bei perforirenden Verletzungen Seite 242 besprochen. Häufig findet auf dem Wege des vorgefallenen Glaskörpers Infection des Augeninnern statt, die, wenn auch nicht jedesmal zur Vereiterung des Auges, so doch zu Cyclitis mit Glaskörperschrumpfung, Narbenzügen im Glaskörper, Netzhautablösung u. s. w. führen kann.

Nicht infectiöse **Fremdkörper** können im Glaskörper lange Zeit ruhig vertragen werden und nur sehr langsam, viel rascher, wenn sie sich senken und die Bulbuswände berühren, chronische Entzündungszustände herbeiführen; sie werden in neugebildetes Bindegewebe eingekapselt und können durch Glaskörperfäden schwebend erhalten werden. Um infectiöse Fremdkörper entwickelt sich ein Abscess aus — meist durch den Wundcanal — zugewanderten Zellen, und es kommt meist rasch zu Panophthalmie. Das Weitere siehe Seite 242.

Als seltenes Vorkommniss sind **Cysticercus**blasen im Glaskörper zu erwähnen; ihre Diagnose ist nur zu machen, wenn die Blase direct sichtbar ist. Da in kürzerer oder längerer Zeit das Auge mit Sicherheit zu Grunde geht, so ist ein Versuch zur Entfernung erlaubt, am besten mit grossem meridionalen Schnitt an der Stelle, wo der Parasit gerade sitzt, der im günstigen Falle in der Wunde gleich vorliegt und dann leicht entfernt werden kann. Ist dies nicht so, so mag man versuchen, ihn unter Leitung des Augenspiegels mit der Pincette auszuziehen, was aber sehr schwierig ist. Ausser im Glaskörper kommen Cysticerken auch subretinal und subchoroidal vor; die Diagnose ist dann noch viel schwieriger, auch wenn beim Patienten das Vorhandensein einer Taenia solium constatirt ist. Man hat sogar schon Cysticercusblasen in der vordern Kammer beobachtet, in welchem Falle Diagnose und Entfernung natürlich leicht war.

Die **Linse** wird von einer structurlosen (nicht aus elastischer, sondern aus Eiweisssubstanz bestehenden) Kapsel eingeschlossen und durch das Strahlenbändchen, die Zonula Zinnii, in ihrer Lage erhalten. Letzteres wird gebildet aus Fasern, die von der Ora serrata an aus der Limitans interna der Netzhaut entspringen *), vor der Pars ciliaris retinae liegen und von den Firsten der Ciliar-

*) Der Ansatz der Zonula Zinnii auf der Vorderfläche der Linse entspricht dem Linsenaequator in frühem embryonalen Stadium; diese Stelle ist mit der eingestülpten primären Augenblase: Netzhaut und Pigmentepithel verwachsen. Das Wachsthum der Linse findet Anfangs wesentlich an der gefässhaltigen hintern

fortsätze wesentlich zur Vorderfläche, aber theilweise auch zur Hinterfläche und zum Aequator der Linse verlaufen. Sie bilden die vordere Wand des sogenannten *Petit*'schen Canals, eines dreieckigen Spaltraumes, welcher zwischen den Ciliarfortsätzen und dem Aequator der Linse liegt. Die hintere Wand desselben wird ausserdem durch die Membrana hyaloidea des Glaskörpers dargestellt, welche an der Ora serrata mit der Limitans interna retinae verwachsen ist und in der tellerförmigen Grube normalerweise in ziemlich fester Verbindung mit der hintern Linsenkapsel steht.

Die Linse ist etwa 10 mm breit und 3,5—4 mm dick; man unterscheidet an ihr *vordern Pol* (im Pupillargebiet), *hintern Pol* (in der tellerförmigen Grube) und den *Aequator*, der den Firsten der Ciliarfortsätze zunächst liegt.

Die Linsensubstanz ist ein durchaus epitheliales Gebilde und entsteht durch eine sich später abschnürende Einstülpung der Epidermis; die grosse Mehrzahl der sich reichlich vermehrenden Epithelzellen wachsen schon beim Foetus zu langen Fasern aus; nur an der Vorderfläche der Linse bleibt normalerweise eine einfache Lage vieleckigen Epithels bestehen, das am Aequator in die sogenannte Kernzone übergeht, wo beim Erwachsenen die Wachsthumsvorgänge sich wesentlich abspielen. Die feingezähnten Linsenfasern bilden schalige Schichten und umgreifen sämmtlich den Aequator; sie sind durch sehr spärliche Zwischensubstanz verbunden, die nur an den beiden Linsenpolen etwas reichlicher vorhanden ist, wo sie die sogenannten *Linsensterne* bildet (vorn als umgekehrtes, hinten als aufrechtes Y).

Die Linsenkapsel ist undurchgängig für zellige Elemente und feste Partikel; wo solche in derselben gefunden werden, hat vorher entweder eine Eröffnung der Kapsel stattgefunden, oder es haben sich, z. B. bei Pigment- und Kalkkörnern, Niederschläge aus gelöst aufgenommenem Material gebildet. Das embryonale *Wachsthum* der Linse findet vorwiegend an der hintern Fläche statt, welche von einer später verschwindenden, reichliche Capillaren enthaltenden Membran begleitet ist, die ihr Blut aus der Arteria centralis retinae durch die im Centralcanal des Glaskörpers verlaufende Arteria hyaloidea bekommt.*) Das ganze der hintern Kapsel anliegende Zellenmaterial wird zu Linsenfasern verarbeitet. Später findet das Hauptwachsthum der Linse im Aequator statt, der den sehr reichlich gefässhaltigen Ciliarfortsätzen am nächsten liegt. Indem die centraler gelegenen Schichten der Linse schrumpfen, peripher aber immer neue Fasern gebildet werden, findet eine langsame Volumszunahme der Linse statt. Nur die verhältnissmässig jungen Linsenschichten vermögen regressive Metamorphosen einzugehen; es kommt allmälig, etwa Mitte oder Ende der zwanziger Jahre zu einer

---

Fläche statt, und dadurch rückt der Zonulaansatz im Wesentlichen auf die Vorderfläche der Linse. Durch das Wachsthum des Glaskörpers zieht sich die Verwachsungsstelle zwischen Linsenkapsel und bindegewebigem Theil der Netzhaut immer mehr aus, und wir können die Zonulafasern ganz gut in Analogie bringen mit den *Müller*'schen Radiärfasern der Netzhaut. Erst später sprossen aus der mit dem Sinnesepithel verwachsenen Uvea Ciliarkörper und Iris aus, die beide an der Innenfläche mit einer doppelten Schichte von ursprünglichem Sinnesepithel bedeckt sind. Bei Colobom des Ciliarkörpers fehlt auch an der betreffenden Stelle die Zonula Zinnii.

*) Die foetale Pupillarmembran auf der vordern Linsenfläche dient wesentlich dem Wachsthum und der Ernährung der Hornhaut.

Scheidung in relativ unveränderlichen härteren Kern und veränderungsfähige weichere Rindensubstanz, selbstverständlich ohne scharfe Grenze; eine chemische Umwandlung ist dabei nicht vor sich gegangen. Daraus ergibt sich, dass je älter das Individuum, um so weniger verschieblich die Linsensubstanz sein muss, was Abnahme der Accommodationsfähigkeit: Presbyopie (Seite 32) bedingt. In spätern Jahren nimmt der Linsenkern eine immer tiefer gelbe Farbe an, ohne erheblich an seiner Durchsichtigkeit zu verlieren; doch kann auch ohne Trübung im hohen Alter die Sehschärfe etwa bis auf die Hälfte der normalen herabsinken. Zugleich muss nothwendigerweise die Empfindlichkeit für violettes Licht abnehmen. Eine wirkliche Trübung in der Linse kommt normalerweise auch im höchsten Alter nicht vor, kann aber bei Betrachtung mit blossem Auge und bei seitlicher Beleuchtung vorgetäuscht werden, dadurch, dass durch zunehmende Verschiedenheit im Brechungsvermögen zwischen Kittsubstanz der Linsensterne und Linsenfasern erstere sehr viel deutlicher als scheinbare graue Trübung sichtbar wird. Ein Blick mit dem Augenspiegel im durchfallenden Licht zeigt aber sofort das Fehlen jeder umschriebenen Trübung.

Die Linsenkrankheiten sind einerseits Gestalts- und Lageveränderungen, andererseits Trübungen der Linsensubstanz; letztere werden zusammengefasst als grauer Staar oder Cataract.

Gestaltsanomalien, conische Form der Linse (Lenticonus) und Aehnliches kommen gelegentlich angeboren vor, gehören aber zu den grössten Seltenheiten. Häufiger wird eine Einkerbung des Linsenrandes gefunden bei Colobombildungen und verwandten Zuständen des Auges, wenn sie sich auf den ciliaren Theil der Choroidea und auf den Ciliarkörper erstrecken. In diesem Falle fehlt an der betreffenden Stelle die Zonula Zinnii, und die Linse nimmt hier, ihrer natürlichen Elasticität überlassen, eine stärkere Wölbung an. Bei durchfallendem Licht ist an Stellen, wo die Iris fehlt, der Linsenrand als zum Hornhautrande concentrische scharfe schwarze Linie sichtbar, ähnlich dem Contour eines Fetttropfens unter dem Mikroskop. An Stellen, wo die Zonula fehlt, erscheint dieser schwarze Rand mehr oder weniger eingekerbt und breiter, weil hier die Linse kugliger ist. Wie schon erwähnt, ist gleichzeitig Colobom der Uvea vorhanden, in andern Fällen Verschiebung der Pupille nach der entgegengesetzten Seite, wobei letztere häufig Birngestalt hat (Ectopia pupillae). Wie alle angeborenen Colobome ist auch das der Zonula immer nach unten oder unten innen; zuweilen sind auch die Ränder der Zonula sichtbar. Derartige Fälle kommen häufig ererbt oder mehrfach in einer Familie vor. Im weitern Verlauf pflegt sich die Linse immer mehr loszulösen und schwankt sichtbar bei Augenbewegungen, ebenso wie die ihrer Unterstützung entbehrende Iris. An der Stelle, wo die Linse liegt, wird jene deutlich vorgedrängt, und die Kammer ist sichtbar weniger tief.

Wegen Kugelgestalt der Linse besteht hochgradige Kurzsichtigkeit, oft mit starkem Astigmatismus. Allmälig rückt die Linse nach der dem Colobom entgegengesetzten Seite. Wenn nun der freie Rand in's Pupillargebiet kommt, tritt monoculäres Doppeltsehen ein. Neben der Linse, im linsenlosen (aphakischen) Gebiet besteht Hypermetropie, in dem von der Linse noch bedeckten hochgradige Kurzsichtigkeit, und weil der freie Linsenrand zugleich als Prisma wirkt, fallen die beiden Bilder nicht auf-, sondern nebeneinander. Ist die Linse erheblich getrübt, so kommt natürlich kein Doppeltsehen zu Stande. Früher oder später pflegt nämlich ausnahmslos die Linse sich zu trüben. Schliesslich (doch können hierüber Jahrzehnte vergehen) kann sich die Linse vollständig loslösen und liegt dann frei im Glaskörperraume auf dem Boden des Auges, von wo sie nur bei Augenbewegungen aufgewirbelt wird und an ihrer runden Form und den der Linsenstructur entsprechenden Trübungen leicht zu erkennen ist.*) Diffuse und umschriebene choroiditische Veränderungen, Glaskörpertrübungen, Glaskörperverflüssigung werden in solchen Fällen nie vermisst; die Linse kann sich schliesslich mit der Stelle, wo sie aufliegt, verlöthen und allmälig mehr oder weniger vollständig resorbirt werden, wenn sie nicht durch Kalkablagerungen theilweise verkreidet. Durch Fortleitung der schleichenden Entzündung weiter nach vorn werden häufig chronisch glaucomatöse Zustände beobachtet. Viel acuter treten letztere auf, wenn die Linse bei den Bewegungen des Auges sich in die vordere Kammer begibt, was sich gar nicht selten zu ereignen pflegt. Durch Rückenlage, Kopfschütteln u. dergl. erreicht man zwar zuweilen den spontanen Rücktritt der Linse in den Glaskörper, besonders wenn sie noch irgendwo festhängt; meist ist sofortige operative Hülfe nöthig.

Die Behandlung ist Anfangs eine abwartende und beschränkt sich auf die Correction der Refractionsanomalie durch Brillen. Bei weitgediehener Loslösung der Linse ist der Patient auf eventuelle acute Glaucomanfälle und die Nothwendigkeit sofortiger operativer Behandlung vorzubereiten. Eine Heilung ist nur möglich durch Entfernung der Linse. Dieselbe ist verhältnissmässig am leichtesten, wenn sie sich in der vordern Kammer befindet, falls noch nicht Verwachsungen mit

---

*) Zur Entscheidung, ob die Linse an Ort und Stelle ist, dienen die Purkinje'schen Linsenbilder, die bei seitlicher Beleuchtung leicht zu erkennen sind, ein aufrechtes von der vordern, und ein viel lichtschwächeres umgekehrtes von der hintern Linsenfläche; letzteres kann auch zur Entscheidung benutzt werden, ob eine Trübung vor oder hinter der Hinterfläche der Linse sich befindet, da es nur in letzterem Falle sichtbar ist.

den Wandungen derselben stattgefunden haben. Liegt die Linse im Glaskörperraume, so ist sie am besten mittelst einer durch die Sclera eingestossenen Staarnadel aufzuspiessen und gegen die Cornea anzudrücken, damit sie sofort nach Vollendung des Hornhautschnittes entfernt werden kann. Mehr oder weniger Ausfliessen von verflüssigtem Glaskörper wird selten zu vermeiden sein; ausserdem kann die meist schon eingeleitete chronische Uvealentzündung auch nach glücklich vollendeter Operation noch nachträglich zum Verlust des Auges führen, z. B. durch Netzhautablösung. Die Operation bleibt immer eine schwierige, und ihre Chancen sind, einer gewöhnlichen Staaroperation gegenüber, weniger günstig; deshalb ist häufig die Entscheidung schwierig, ob man noch zuwarten oder operiren soll.

Bei jugendlichen Individuen habe ich mehrfach versucht, die Linse durch Eröffnung der Kapsel zur Resorption zu bringen. Die flottirende Linse weicht aber leicht aus, und die beigebrachten Kapselwunden klaffen nicht, wegen mangelnder Spannung durch die Zonula, und heilen wieder zusammen.

Nach Becker werden die angeborenen Ortsveränderungen als Ectopia lentis bezeichnet, während den später eintretenden, oder durch Trauma oder z. B. durch schrumpfende cyclitische Schwarten verursachten der Name Luxatio lentis beigelegt wird. Andere brauchen letzteren Namen für beide Formen. Von den Linsenluxationen durch Verletzung, die in die vordere Kammer, unter die Conjunctiva, in den Glaskörper, sogar durch einen äquatorialen Riss unter die Sclera stattfinden können, war schon die Rede; ebenso von denen in die vordere Kammer durch cyclitische Schwarten. Gelegentlich reisst auch die Zonula nur theilweise ein, und wir erhalten das Bild des Coloboms derselben. Auch hier gilt als Regel, dass die aus ihrer normalen Lage entfernte Linse sich früher oder später trübt und, wenn sie im Auge zurückgeblieben ist, zu Entzündungsprozessen in der Uvea, besonders glaucomatösen Formen führt. Was im einzelnen Falle zu geschehen hat, hängt davon ab, wie weit die andern Theile des Auges durch die Verletzung in Mitleidenschaft gezogen sind.

Bei den **Linsentrübungen**, dem sogenannten grauen Staar oder der Cataract, unterscheidet man traumatische und spontan entstehende Formen. Die traumatischen Staare entstehen selten auf die Art, dass sich bei unversehrter Linsenkapsel die Linsensubstanz trübt (bei Blitzschlag, Glasbläsern u. s. w.); fast immer hat eine Eröffnung der Kapsel stattgefunden, woran sich dann die Staarbildung anschliesst. Selbstverständlich kommen hier wesentlich Verletzungen durch spitze Instrumente: Nadeln, Stahlfedern, Federmesser in Frage,

welche das übrige Auge verhältnissmässig unberührt lassen und nicht infectiös sind. In solchen Fällen klafft die Kapselwunde, ihre Zipfel schlagen sich nach aussen um, und es trübt sich der zunächst liegende Theil der Rindensubstanz der Linse in Folge der ungehinderten Einwirkung des Kammerwassers. Zugleich quillt die getrübte Linsensubstanz und ragt als graulichschimmerndes pilzförmiges Gebilde in die vordere Kammer, wo sie zerklüftet auf den Boden derselben fällt und allmälig resorbirt wird. In dem Masse als dies geschieht, trüben sich neue Theile der Linse, quellen gleichfalls aus der Kapselwunde hervor und zerfallen, und es kann so geschehen, dass im Verlaufe von Wochen und Monaten die ganze Linse durch eine relativ kleine Kapselwunde vollständig resorbirt wird. Doch kommt dies nur bei jugendlichen Individuen vor, so lange noch keine Kernbildung stattgefunden hat. Je jünger das Individuum, um so rascher pflegt dieser Vorgang abzulaufen; doch kann man auch im günstigsten Falle selten weniger als zwei Monate rechnen. Der Zustand des Auges ist dann der der Aphakie (Seite 37), und mit Staarbrillen kann vollkommen gutes Sehvermögen vorhanden sein. Häufig tritt aber keine vollständige Resorption ein, die Kapselwunde schliesst sich nach einiger Zeit, und es treten innerhalb der Kapsel Wucherungen der äquatorialen Zellen und der vordern Epithelzellen ein, die schliesslich zur Bildung streifigen, narbenähnlichen Gewebes mit Verkalkung führen und eine mehr oder weniger dichte Trübung im Pupillargebiet zurücklassen. In andern Fällen wird durch rasche Quellung und Trübung der Linsensubstanz die Kapselwunde erweitert, und es können dann sehr stürmische Zustände eintreten mit starker Ciliarinjection und Druckerhöhung, die, wenn sie übersehen wird, zur Ausbildung von Sehnervenexcavation und Verlust des Sehvermögens führen kann. In andern Fällen schliesst sich die Kapselwunde von selber, nachdem nur wenig oder keine Linsensubstanz ausgetreten ist. Durch eingedrungenes Kammerwasser hat sich aber doch der Wundcanal getrübt und kann lange sichtbar sein; häufig tritt auch noch weiterhin Trübung der der Verletzung benachbarten Linsenschichten ein. Diese Trübungen können im Laufe von Monaten und Jahren ganz oder theilweise resorbirt werden, so dass die Linse — von der manchmal nur der Kern zurückbleibt — wieder annähernd normale Durchsichtigkeit erlangt. In Folge der Resorption eines grossen Theils derselben hat aber ihre Brechkraft bedeutend abgenommen; ein vorher emmetropisches Auge kann auf diese Weise eine Hypermetropie von 6—8,0 D und noch mehr erwerben; natürlich ist die Accommodation dabei aufgehoben.

Ist Iris und Linse gleichzeitig verletzt, so pflegt an der betreffenden Stelle eine hintere Synechie zu entstehen, die häufig zur Verlegung der Kapselwunde führt, die weitere Trübung verhindert und als willkommenes Zeichen aufgefasst werden muss. Bei inficirten Wunden verschlechtert Mitverletzung der Linse die Prognose erheblich, da die Entzündungserreger in der gequollenen Linsensubstanz einen äusserst günstigen Nährboden finden; meist wird dann schrumpfende Cyclitis oder Panophthalmie eintreten.

Nicht so gar selten wird traumatischer Staar durch Fremdkörper veranlasst, die entweder durch die Linse durchschlagen oder in ihr stecken bleiben. Sind sie nicht infectiös, so können sie lange Zeit in der Linse verweilen, ohne dass mehr als der Wundcanal und ihre unmittelbare Nachbarschaft sich trübt; in andern Fällen tritt aber auch progressive Trübung der Linse ein, und das Sehen ist erheblich gestört. Derartige Fremdkörper senken sich nicht selten im Laufe der Zeit, durchbohren von innen die Linsenkapsel und können dann, wenn sie Ciliarkörper oder Iris berühren, heftige cyclitische Entzündungserscheinungen hervorrufen. In andern Fällen bildet sich nur ein kleiner Abscess, durch den sogar der Fremdkörper — meist an Stelle der ursprünglichen Verletzung — spontan ausgestossen werden kann.

Ist der Fremdkörper von Eisen und klein, so kann er sich allmälig völlig in Eisenoxyd verwandeln, welches der Linse eine eigenthümliche Rostfarbe verleiht; bei grössern Eisensplittern tritt dies nur theilweise ein. Ebenso kann bei kupfernen oder messingenen Zündhütchenfragmenten eine grünliche Färbung auftreten. Dieses Verhalten kann unter Umständen zur Diagnose der Substanz des Fremdkörpers dienen und Anhaltspunkte für die Therapie geben, weil z. B. bei Kupfer der Magnet ohne jede Wirkung ist.

Ist die Linsenverletzung klein, die Trübung und Quellung langsam, so genügt ein ruhiges Verhalten des Auges und fortdauernde Beobachtung des Kranken. Atropin verwende man mit Vorsicht: Es begünstigt das Auftreten von Drucksteigerung und kann Synechien zum Reissen bringen, welche die Kapselwunde verlegt haben, demnach statt einer umschriebenen Linsentrübung eine Totalcataract veranlassen.

Werden die Erscheinungen stürmischer bei rascher Quellung eines umfangreichern Linsentheils, so ist Dunkelheit, Bettruhe und Eis anzuwenden; namentlich letzeres übt eine vorzügliche Wirkung aus, und unter consequenter Eisbehandlung sieht man oft die heftigsten Erscheinungen sich rasch beruhigen. Immer controllire man sorgfältig den Augendruck, sonst kann es geschehen, dass nach

scheinbar friedlichem Verlauf nach Resorption der Linse Glaucomexcavation und Blindheit vorhanden ist. Bei Druckerhöhung hat man die gequollenen Linsenmassen zu entfernen, entweder indem man eine Iridectomie nach oben macht und gleichzeitig möglichst viel getrübte Linsenmasse herauslässt, oder durch sogenannte einfache Linearextraction. Man sticht nach Erweiterung der Pupille in der Mitte zwischen Centrum und äusserem Rand der Hornhaut mit einer Lanze ein, und lässt durch diese senkrechte, ca. 6 mm lange Wunde die getrübte Linsensubstanz austreten; unter Schlussverband pflegt in wenig Tagen Heilung einzutreten, und die Resorption nimmt ihren Fortgang. Fremdkörper, die reactionslos in der Linsensubstanz festsitzen, lässt man unberührt und controllirt nur von Zeit zu Zeit, ob sie keine Ortsveränderung eingehen. Ist letzteres der Fall und nähern sie sich der Kapsel, so ist die Linse zu entfernen, am besten in der unverletzten Kapsel. Führt die Verletzung zu starker und rascher Trübung der Linse, so ist gleichfalls die Entfernung der Linsensubstanz sammt Fremdkörper vorzunehmen. Zur Entfernung des letzteren benutze man womöglich keine Pincette, am ehesten noch eine solche mit löffelförmigen Branchen, sondern suche mit einem löffelförmigen Instrumente hinter denselben zu gelangen und ihn auf diese Weise heraus zu befördern. Ein metallener oder gläserner Fremdkörper weicht nämlich einer Pincette meist aus; geräth er hierbei in den Falz zwischen Iris und Cornea, so wird er unsichtbar und ist dann nur schwierig, oft gar nicht mehr aufzufinden. Bei Eisensplittern wird der Electromagnet sehr vortheilhaft sein, doch beachte man, dass Eisensplitter immer am Aussenrande des Magnetstäbchens sitzen (weil hier die magnetische Wirkung ein Maximum ist) und sich beim Herausziehen desselben leicht an der Wunde abstreifen. Auch bedenke man, dass ein Stahlsplitter selbst magnetisch sein kann, in welchem Falle er von einem Magnetpol abgestossen wird; folgt er demselben nicht, so ist der Strom umzukehren.

In einer Reihe von Fällen hat man bei Glasbläsern Staar auftreten sehen und auf directe Einwirkung der strahlenden Wärme zurückgeführt. Nach physischen Gesetzen wirkt aber strahlende Wärme auf durchsichtige Körper nur sehr wenig ein, wohl aber auf dunkle. Wir müssen also den Angriffspunkt wohl in die pigmenthaltigen Membranen des innern Auges verlegen, und so wäre die Staarbildung erst ein secundärer Vorgang. Aehnliches gilt von der Cataract nach Blitzschlag. Auch hier haben wir als Primäres Einwirkung der elektrischen Entladung auf die Muskelfasern anzunehmen: Maximalste

Contractur des Ciliarmuskels und der Gefässmuskulatur. War die Einwirkung sehr heftig, so entwickelt sich Totalstaar; war sie weniger intensiv, so kann sich die Trübung wieder aufhellen; in letzterem Falle hatte offenbar nur abnorme Verschiebung der Linsenelemente gegen einander stattgefunden, und die Trübung war Folge der Reflexion des Lichtes an den Grenzen zwischen Linsenfasern und Intercellularsubstanz. In andern Fällen kommt die Staarbildung nach Blitzschlag erst viel später zu Stande, nachdem vorher choroiditische Processe eingetreten waren, und in der gleichen Form wie bei andern Uvealerkrankungen.

Unter den **nicht traumatischen** Staaren unterscheidet man zwischen primären und secundären Formen. Von letzteren haben wir eine grosse Anzahl schon kennen gelernt. Die **vordere Polarcataract** (Seite 115) entsteht nach Perforation der Hornhaut im frühesten Kindesalter, eventuell sogar schon vor der Geburt; doch hat man sie auch in seltenen Fällen bei Hornhautgeschwüren sich entwickeln sehen, die nicht zum Durchbruch kamen.

Therapeutisch ist zu beachten, dass Entfernung der vorderen Polarcataract gleichbedeutend ist mit Eröffnung der Linsenkapsel. Ist nicht durch eine optische Iridectomie das Sehen genügend zu verbessern, was nur bei gut umschriebenen dichten, centralen Hornhauttrübungen der Fall sein dürfte, so ist eine Staaroperation vorzunehmen. Der häufig vorhandene Nystagmus zeigt Herabsetzung des Sehvermögens auch ohne Spiegelbefund an; deshalb gibt vordere Polarcataract verhältnissmässig selten Anlass zu einem operativen Eingriff.

Wenn nach langem Anliegen der Linse an der Hinterwand der Hornhaut erstere mit letzterer verwächst, so pflegt bei Erwachsenen später fast ausnahmslos mehr oder weniger vollständige Linsentrübung sich einzustellen (ebenso Trübung der Hornhaut). Auch beobachtet man zuweilen, dass die Linsensubstanz in der Nachbarschaft einer hinteren Synechie sich trübt; meist handelt es sich dabei um chronische iritische und cyclitische Processe, in deren weiterem Verlaufe mehr oder weniger vollständige Staarbildung eintritt. Eine Linsentrübung, bei welcher hintere Synechien bestehen, nennt man angewachsenen Staar — **Cataracta accreta.**

Die Staarbildungen nach Uveal- und Retinalkrankheiten sind sehr mannichfaltig. Im Allgemeinen kann man sagen, dass sie mit Vorliebe in der hintern Rindensubstanz der Linse beginnen und einigermassen der Acuität des Processes entsprechen. Da bei Staaren, die Gegenstand einer Behandlung sein könnten, es sich lediglich um

weniger intensive und meist sehr chronisch verlaufende Erkrankungen handelt, so wird auch die Staarbildung meist nur sehr langsam vorschreiten. Nicht selten findet man dabei auch die Innenfläche der hinteren Kapsel von einem mehr oder weniger regelmässigen Epithel überzogen. Während häufig die Entwicklung des Staares von der eines spontan entstehenden nicht wesentlich verschieden ist, müssen doch einige besondere Formen hervorgehoben werden.

Die **hintere Polarcataract** ist nicht immer Linsentrübung; in einer Reihe von Fallen handelt es sich um Auflagerungen auf die hintere Linsenkapsel. Es sind punktförmige oder grössere, rundliche, wolkige, meist scharf begrenzte Trübungen an der Stelle des hintern Linsenpoles. Wegen ihrer tiefen Lage ist meist Erweiterung der Pupille nöthig, um sie mit seitlicher Beleuchtung ordentlich zu sehen, während sie im durchfallenden Lichte sofort sichtbar werden (siehe Seite 26). Wegen der Lage am hintern Linsenpole, der nahezu dem Knotenpunkte des Auges, dem Kreuzungspunkte der Richtstrahlen entspricht, ist die Sehstörung immer eine sehr erhebliche; zuweilen wird bei Erweiterung der Pupille besser gesehen. Zur Unterscheidung, ob eine Trübung innerhalb oder ausserhalb der Linse liegt, kann öfters das Purkinje'sche Reflexbild der hintern Linsenfläche benutzt werden (Seite 285).

An die hintere Polarcataract schliesst sich meist früher oder später **hintere Corticalcataract** an; wir sehen dann sternförmige, der Structur der Linse entsprechende Trübungen, womit der Uebergang zu allgemeiner Linsentrübung gegeben ist. Oft dauert es sehr lange, bis auch die vordere Corticalis durchgängig getrübt, der Staar „reif" ist. Häufig trüben sich bei choroidalen und retinalen Staaren immer nur einzelne Theile der Linsencorticalis, während die zwischenliegenden durchsichtig bleiben: wir bekommen dann ein Gitterwerk getrübter, meridional verlaufender Streifen, durch welche hindurch der Augengrund noch recht gut zu erkennen ist, und die oft noch ein recht erträgliches Sehen gestatten. Man nennt diese Formen **Gitterstaar** (Cataracta stellata). Die einzelnen trüben Streifen können verschieden breit sein; je feiner sie sind, um so langsamer nimmt die Trübung zu. Es kommen alle Uebergänge vor zu den schmalstreifigen, äusserst langsam zunehmenden Staarformen, wie man sie namentlich bei Myopie so häufig antrifft.

Wie direct Choroiditis z. B. mit der Staarbildung in Zusammenhang steht, konnte ich an einem Falle beobachten, wo bei einem Individuum in mittleren Jahren der ganze Augengrund normal war, bis auf einen grossen atrophischen

Herd in der Choroidea, der innen unten ganz in der Peripherie lag. Nur im Meridian dieses Herdes war sectorenförmig Staarbildung eingetreten, während die übrige Linse vollständig durchsichtig war. Deshalb beginnt auch bei Choroiditis und Chorioretinitis im Augengrund die Staarentwicklung fast immer am hintern Pole und in der hinteren Corticalis.

Bei Uvealaffectionen in der Pubertätszeit und den folgenden Jahren, die später ausheilen, namentlich bei Iritis serosa, entwickelt sich nicht selten eine leichte diffuse Trübung in der Corticalis, die später grösstentheils resobirt wird und auf einzelne oder zahlreiche grauliche Punkte und oft tröpfchenähnliche Flecken sich reducirt, die sogen. **Cataracta punctata.** Sie kann lange Zeit unverändert bestehen, nimmt aber später doch meist zu; letzteres erkennt man am Auftreten strichförmiger Trübungen zwischen den punktförmigen und rundlichen. Die Mehrzahl der anscheinend spontan auftretenden Staare in den zwanziger, dreissiger und vierziger Jahren ist auf diese Aetiologie zurückzuführen. Es sind vorwiegend weibliche Individuen. Die Anamnese lässt bei dem nicht selten schleichenden und unmerklichen Verlauf der Iritis serosa häufig im Stich, und nur einzelne Pigmentpunkte auf der Hinterfläche der Hornhaut oder eine vereinzelte hintere Synechie giebt die nöthigen Anhaltspunkte.

Die Staarbildung nach Ectopie und Luxation der Linse ist schon oben besprochen worden (Seite 285). Bei cyclitischen Processen und Geschwulstbildungen im Auge findet man nicht selten die Linse ganz von neugebildetem Gewebe umgeben. Ausser Staarbildung wird hierbei nicht selten die Kapsel gesprengt oder usurirt, und es kann die ganze Linsenmasse mehr oder weniger durch eingewuchertes Geschwulst- oder Granulationsgewebe substituirt werden. Man hat mehrfach beobachtet, dass Granulationsgewebe innerhalb der Linse sich in wahre Knochensubstanz späterhin umgewandelt hat, doch kommt dies nur bei Eröffnung der Kapsel vor. Letztere ist für geformte Bestandtheile undurchgängig, und bei unverletzter Kapsel wird nur Verkalkung als Praecipitat aus gelöst aufgenommenen Stoffen beobachtet.

Eine eigenthümliche Form secundärer Cataract ist der sogenannte **Schichtstaar** (Gataracta zonularis). Er ist zuweilen schon angeboren; meist kommt er erst später, in den ersten Lebensjahren, zur Entstehung und Beobachtung. Derselbe besteht darin, dass eine umschriebene Schichte Linsensubstanz getrübt ist, während Kern und Corticalis durchsichtig sind. Bei genügend weiter Pupille sieht man im durchleuchteten Pupillargebiet eine vollkommen runde, ziemlich scharf begrenzte Trübung, die in der Mitte am lichtesten, am Rande am gesättigtsten ist. Bei seitlicher Beleuchtung überzeugt man sich, dass

die Trübung nicht in den vordersten Linsenschichten ihren Sitz hat, sondern dass zwischen Irisrand und derselben ein merklicher Zwischenraum vorhanden ist. Zuweilen stecken zwei und mehrere solcher Schichtstaare in einander; es kann auch nur der innerste Kern getrübt sein (Kernstaar) oder ein grauer Faden vom vordern zum hintern Pole der Linse ziehen: Spindelstaar (Cataracta fusiformis).

Die Sehstörung entspricht der vorhandenen Trübung, die Accommodationsbreite ist eingeschränkt. Später kommt es häufig zur Entwickelung von Myopie, besonders von hochgradigen Formen mit Complicationen.

Schichtstaar kommt dann zu Stande, wenn vorübergehende Ernährungsstörungen der Linse eintreten, in deren Folge die jüngstgebildete Corticalis sich trübt; nach Hebung der Störung wird wieder normale Linsensubstanz erzeugt, und dieser Vorgang kann sich mehrfach wiederholen. Tritt die Ernährungsstörung schon früh im intrauterinen Leben ein, so bildet sich eine centrale Linsentrübung (Kernstaar, Cataracta nuclearis); verwächst diese mit vorderer und hinterer Kapsel, so zieht sie sich beim Wachsthume der Linse zu einem Faden aus (Spindelstaar). In späterer Zeit bleibt der Kern durchsichtig. Es ist demnach selbstverständlich, dass je jünger das Individuum zur Zeit der Staarbildung ist, um so geringer der Durchmesser des Schichtstaares ist.

Im ersten Beginne ist die äusserste Corticalis getrübt, die Form des Schichtstaares wird erst später deutlich. So erinnere ich mich eines 12jährigen Kindes mit typischem Schichtstaar, bei dem in früheren Jahren der Befund als Totalstaar gebucht worden war. In einem andern Falle hatte ein 30wöchentlicher Säugling vor zwei Monaten an heftigen Krämpfen und Laryngismus gelitten; seitdem war Sehstörung bemerkt worden. Es fand sich beiderseits dichte hintere Corticalcataract und nur einzelne Streifen in der vorderen Corticalis. Die Linse war sichtlich gequollen. Sieben Wochen später war beiderseits completer, sehr dichter Schichtstaar vorhanden. Ein Theil der getrübten Linsensubstanz pflegt sich weiterhin zu resorbiren; manchmal bleibt nur ein feiner Schleier zurück oder nur punkt- und tropfenförmige, in einer concentrischen Schicht angeordnete Trübungen, ähnlich wie bei Cataracta punctata. Durch Resorption von Linsensubstanz leidet die zur Accommodation nöthige Verschieblichkeit derselben; auch würde die Refraction durch Abflachung der Linse abnehmen, wenn dies nicht gewöhnlich durch pathologische Axenverlängerung des Auges mehr als ausgeglichen würde.

Bei der Aetiologie des Schichtstaares spielt Rachitis eine grosse Rolle, nicht als Constitutionsanomalie, sondern durch die bei Schädelrachitis so häufigen Krämpfe (Gichter, Fraisen u. s. w.). Es ist nicht die Erschütterung des Körpers, die hierbei eintritt, sondern es sind heftige Krämpfe des Ciliarmuskels und der andern intraocularen, vielleicht auch Gefässmusculatur, die in Betracht kommen. Dass bei allgemeinen Convulsionen auch Ciliarmuskelkrämpfe vorkommen, habe ich mit dem Augenspiegel im epileptischen Anfalle nachweisen können. Einigermassen analog wäre dann die Staarbildung nach Blitzschlag, sowie nach Vergiftung mit Mutterkorn. Aehnliche Veränderungen werden häufig an einem genetisch aequivalenten Organe ebenfalls bei Rachitis gefunden, nämlich am Schmelz der bleibenden Zähne, namentlich der Schneidezähne. Dieselben zeigen horizontale Streifen, in welchen ungenügende oder keine Schmelzbildung stattgefunden hat, die mit Schmelzwülsten abwechseln (rachitische Zähne). Diese von Horner entdeckte Zahnanomalie führt früher oder später durch Caries zum Abbröckeln und Verlust der Zähne, lässt sich demnach in spätern Jahren meist nicht mehr nachweisen.

Dieser Zahnbefund bei Schichtstaar ist zwar recht häufig, aber nicht constant; auch lässt sich keineswegs immer Rachitis oder deren Reste nachweisen. Schichtstaarähnliche Trübungen kommen manchmal nach perforirenden Linsenverletzungen zu Stande, wenn die Kapselwunde sich bald wieder schliesst.

Der Schichstaar an und für sich bleibt stationär und zeigt keine Neigung zu Fortschreiten der Trübung. Er rückt mit den Jahren etwas gegen das Centrum der Linse, sein Durchmesser nimmt etwas ab, sonst bleibt er aber unverändert. Ausgeschlossen ist jedoch eine weitere Staarbildung nicht; so gut wie bei einer normalen Linse können gelegentlich alle möglichen Staarformen sich zum Schichtstaar hinzugesellen. Der Aetiologie entsprechend ist der Schichtstaar meist doppelseitig.

Die Therapie des Schichtstaares wird später besprochen.

Die sogenannten primären oder spontanen Staare können zu jeder Zeit auftreten; vorwiegend ist dies jedoch im höheren Alter, etwa von der Mitte der fünfziger Jahre an, der Fall: **Greisenstaar,** Cataracta senilis.

Je nach dem Alter verhält sich die Staarbildung verschieden. **Angeborene Staare** sind totale Linsentrübungen, die grosse Neigung zu Schrumpfung und Verkalkung haben, und oft nur eine dünne, überall von der wellig geschrumpften Kapsel überzogene Platte darstellen: trockenhülsiger Staar, Cataracta arida siliquata. Bei näherer

Untersuchung und nach Entfernung des Staares trifft man häufig choroiditische Complicationen an, die wohl als das Primäre anzusehen sind. Im Allgemeinen kann man daran festhalten, dass je jünger das Individuum ist, desto rascher und vollständiger Linsentrübung eintritt. Hat einmal Kernbildung stattgefunden, also etwa vom 30. Jahre an, so tritt nie mehr Totalstaar ein; der Kern bleibt immer mehr oder weniger durchsichtig.

Das erste, was bei Beginn der Staarentwickelung beobachtet wird, pflegt man als Separation des Kernes zu bezeichnen. Namentlich im schrägen durchfallenden Lichte sieht man als schichtstaarähnliche Trübung, nur weniger scharf und regelmässig, die Grenze zwischen Kern und Rindensubstanz, als Zeichen, dass der Uebergang letzterer in den Kern nicht mehr in der normalen regelmässigen Weise vor sich geht. Eine positive Trübung ist nicht vorhanden; das Licht wird lediglich unregelmässig reflectirt an der Stelle, wo verschieden dichte Medien mit verschiedenem Lichtbrechungsvermögen unvermittelt an einander grenzen. Nach einiger Zeit, nach Wochen oder Monaten, beobachtet man, gewöhnlich zuerst im Aequator, das Auftreten von strichförmigen, punktförmigen, wolkigen Trübungen, die bei seitlicher Beleuchtung grau, im durchfallenden Lichte dunkel aussehen. Ihr Sitz ist zwischen Kern und Corticalis. Die Streifen sind von verschiedener Breite und schliessen sich der Linsenstructur an; sie werden zahlreicher, breiter, oft von eigenthümlich graulichem Seidenglanz, und rücken allmälig in vorderer und hinterer Corticalis in's Pupillargebiet vor, womit natürlich Sehstörung verbunden ist, die vorher vollständig fehlen konnte. Nicht immer verläuft der Process so regelmässig; es können vorwiegend einzelne Theile oder Sectoren der Linse sich an der Trübung betheiligen, es können zeitweise lange Pausen in der Entwickelung eintreten u. s. w. Im Allgemeinen kann man sagen, dass je breiter die getrübten Streifen sind, um so rascher progressiv (und um so weicher!) ist der Staar.

Im Anfange haben die Trübungen, wie gesagt, ihren Sitz zwischen Kern und Corticalis; man kann z. B. deutlich den Zwischenraum zwischen denselben und dem Pupillarrand erkennen: der freie Irisrand wirft bei schräger Beleuchtung einen Schatten auf die Trübung. Allmälig aber trübt sich die Corticalis vollständig, der Schlagschatten der Iris ist nicht mehr sichtbar zu machen; man sagt, der Staar ist reif (Cataracta matura). Natürlich kann man die „Reife“ nur an der vorderen Corticalis beobachten, doch pflegt gewöhnlich zu dieser Zeit, meist schon vorher, auch die hintere Corticalis völlig getrübt zu sein.

Kernseparation und weit gediehene Aequatorialcataract können lange ohne jegliche Sehstörung bestehen; häufig macht sich schon zu dieser Zeit eine sehr lästige Blendung bemerklich, weil das in's Auge fallende Licht in der unregelmässig brechenden Linse zum Theil diffus zerstreut wird. Tritt Sehstörung im weitern Verlaufe ein, so muss dieselbe im Verhältnisse zu der sichtbaren Linsentrübung stehen. Man erwirbt mit der Zeit grosse Uebung in Beurtheilung dieses Verhältnisses, denn die Linsentrübungen hindern natürlich die Augenspiegeluntersuchung in eben dem Masse, wie das Sehen der Staarkranken.

Im Beginne der Staarbildung, zuweilen noch vorher, macht sich nicht selten, namentlich bei jugendlichen Individuen und rasch progressiven Staarformen, eine auffallende Blähung mit Kugligwerden der Linse bemerkbar. Die Iris ist vorgedrängt, meist träg reagirend und leicht erweitert, und es tritt Kurzsichtigkeit auf. Die Refractionszunahme kann 6—10,0 D betragen. Presbyopische sind zuweilen hoch erfreut, dass sie wieder ohne Brille lesen können; doch ist die Freude meist von kurzer Dauer. Für den Arzt ist diese rasch auftretende Refractionszunahme ein sicheres Zeichen drohenden grauen Staares, auch wenn weder Kernseparation noch aequatoriale Trübungen zu sehen sind.

Bei reifem Staare werden gewöhnlich Finger nicht mehr gezählt; doch muss Handbewegung richtig erkannt und der Schein einer Kerzenflamme im verdunkelten Raume auf mindestens 6 Meter mit Sicherheit gesehen werden. Ausserdem muss im ganzen Gesichtsfeld das Licht einer Kerze richtig projicirt werden, sonst sind Complicationen vorhanden.

Vom gewöhnlichen Verlaufe kommen allerlei Abweichungen vor. Die getrübte Corticalis, die gewöhnlich eine breiige Masse darstellt, kann sich verflüssigen. Man erkennt dies an der gleichmässigen, keine Andeutung der Linsenstructur anzeigenden, bläulich oder graulich weissen Trübung. War bei jugendlichen Individuen die ganze Linse cataractös, so stellt die Kapsel lediglich eine mit milchiger Flüssigkeit gefüllte Blase dar, die bei der Ruhe oft einen hypopyumähnlichen, mehr kreideweissen Bodensatz zeigt (Cataracta lactea, Milchstaar). Hatte schon Kernbildung stattgefunden, so liegt der Kern als gelblicher oder bräunlicher, mehr kugel- als linsenförmiger Körper am Boden der mit milchiger Flüssigkeit gefüllten Linsenkapsel. Wenn der Patient liegt, sinkt er zurück und ist nicht sichtbar; lässt man aber den Kopf vorwärts beugen, so ist er leicht zu erkennen: Morgagni'scher Staar (Cataracta Morgagniana).

Das Stadium der Reife ist für operatives Eingreifen das geeignetste, weil alle Corticalis getrübt und deshalb sichtbar ist, und man mit Sicherheit controlliren kann, ob alle Staarmasse entfernt ist. Die Consistenz zu dieser Zeit kann noch eine recht verschiedene sein: breiig, wachsweich, hart und bröcklig, und ist nicht immer mit Sicherheit vorher zu erkennen. Während bei jugendlichen Individuen breitstreifige Cataracten schon nach ½ Jahre völlige Reife erreichen können, kann dies bei sehr schmalstreifigen Jahrzehnte dauern, eigentliche Reife, d. h. völlige Trübung der Corticalis, bei solchen überhaupt nie eintreten. Meist werden 1—3 Jahre zwischen ersten subjectiven Symptomen und Reife vergehen.

Nach erlangter Reife pflegt allmälig mehr oder weniger Resorption der getrübten Parthien einzutreten, die immer härter und bröckliger werden. Dies manifestirt sich durch oft sehr deutliche Abflachung des überreifen Staares (Cataracta hypermatura). Im Laufe der Jahre — doch ist dies sehr selten, weil Leute mit vollendeter Altersstaarbildung nicht häufig noch sehr alt werden — kann gelegentlich eine erhebliche Aufhellung und ein leidliches Sehvermögen wieder eintreten. Gleichzeitig mit dieser Resorption und Schrumpfung lockert sich die Verbindung der Linse mit der Zonula Zinnii. Erst wird an der Irisperipherie Schwanken bei Augenbewegungen (Iridonesis) beobachtet, später auch an der Linse selbst. Letztere kann sogar spontan ihren Ort verändern und im Auge zu Boden sinken, worauf das Pupillargebiet frei wird, und mit Staargläsern sogar sehr gutes Sehvermögen erlangt werden kann. Selbstverständlich sind aber jetzt auch alle Gefahren einer luxirten Linse vorhanden (Seite 285). Derartige Vorkommnisse bleiben aber immer grosse Seltenheiten.

Häufig dagegen treten bei überreifen Staaren Wucherungsprocesse im vordern Linsenepithel auf, die zur Bildung eines sogen. Kapselstaares, Cataracta capsularis, führen. Dieselben zeigen sich als kreideweisse Punkte, Flecken und Streifen unmittelbar hinter der Kapsel. Treten sie schon früher auf oder sind sie sehr entwickelt, so erregen sie immer Verdacht auf Complicationen choroiditischer und cyclitischer Natur.

In seltenen Fällen ereignet es sich, dass ohne je sichtbare umschriebene Trübungen die ganze Linse sich in Kernsubstanz verwandelt. Sie stellt dann eine grosse, dunkelbraune Masse, oft mit einem Stiche in's Rothe dar, die, wie der Augenspiegel zeigt, nur sehr wenig Licht in's Auge lässt (Cataracta nigra).

Die spontanen Staare sind meistens doppelseitig und zeigen auf beiden Augen ähnliches Verhalten; doch können lange Jahre zwischen der Erkrankung des ersten und zweiten Auges vergehen.

Anatomisch handelt es sich bei der Staarbildung zuerst um eine in Tröpfchenform auftretende vermehrte Flüssigkeitsaufnahme zwischen die Faserzüge der Corticalis in die Intercellularsubstanz. Die Trübung ist zuerst nur eine optische durch Lichtreflexion an der Grenze zwischen den stärker brechenden Linsenfasern und der schwächer brechenden Flüssigkeit zwischen denselben. In diesem Stadium ist eine Wiederaufhellung möglich. Weiterhin verändern sich die Corticalisfasern; dieselben erscheinen zuerst wie bestäubt und zerfallen dann in Myelinkugeln, Fetttröpfchen, Cholestearin- und andere Krystalle, dagegen bleiben das vordere Epithel und die aequatorialen Zellen unversehrt. Der Inhalt eines flüssigen Staares unterscheidet sich mikroskopisch nicht wesentlich von andern; der Kern bleibt unverändert. Bei der überreifen Cataract treten dann Wucherungsvorgänge im vordern Epithel auf, ähnlich denen bei der vordern Polarcataract. Die Zellen theilen und vermehren sich in unregelmässiger Weise, bilden Zellhaufen und Zellstränge, die später sich in faseriges Gewebe umwandeln und verkalken, während an andern Stellen der gleiche Process sich wiederholt. Die Kapsel wird in Falten zusammengezogen, sie selbst trübt sich aber nicht bei der sogenannten Kapselcataract. Nur zuweilen lässt sie unter dem Mikroskop eine feinstreifige Structur erkennen. Bei complicirten Staaren kann Kapselcataract auch schon vor der Reife auftreten.

Höchst wahrscheinlich handelt es sich bei allen Staarformen um mehr oder weniger secundäre Processe, gerade wie bei den Glaskörperkrankheiten. Der regelmässige Beginn im Aequator weist auf die Ciliarfortsätze und die Theile vor der ora serrata hin, gerade so, wie bei rein choroidalen Cataracten fast ausnahmslos in der hintern Corticalis die Staarbildung ihren Anfang nimmt. Die betreffende Gegend ist aber für den Augenspiegel unzugänglich, und anatomische Untersuchungen fehlen, so dass wir lediglich auf Vermuthungen angewiesen sind. Michel hat bei einseitigen Staaren nachgewiesen, dass auf der betreffenden Seite Carotisatherom vorhanden oder, wenn beiderseits, ausgeprägter war, als auf der andern; doch wird dies von Andern bestritten. Atherom der Carotis macht schwerlich Cataract; wir müssen dann wohl annehmen, dass intraoculäres Atherom auf der betreffenden Seite den Grund abgibt. Sehr peripher liegende Choroidalatrophie kann in ihrem Bezirk Aequatorialcataract veranlassen.

Constitutionelle Verhältnisse spielen gleichfalls eine Rolle, worauf schon die Doppelseitigkeit hinweist, und häufig wird die Disposition zur Staarbildung in einem gewissen Alter vererbt. Nicht selten wird gleichzeitig Albuminurie gefunden; doch ist dies bei dem Alter der betreffenden Patienten nichts Wunderbares. Dagegen ist von Wichtigkeit Diabetes, der in einem ziemlichen Procentsatz zur Staarbildung führt, die sich übrigens in Nichts von der bei Individuen ohne Diabetes im gleichen Alter unterscheidet. Da es sich meist um jüngere Leute handelt, so sind es gewöhnlich weiche, rasch progressive Staarformen, die im Anfangsstadium eine deutliche Linsenblähung zeigen. Bei chemischer Untersuchung enthielten die Augenflüssigkeiten meist deutlich Zucker; in der Linse selbst wurde er bald gefunden, bald vermisst. Der eigentliche Zusammenhang zwischen Diabetes und Staarbildung ist noch unklar.

Als Curiosität mag noch erwähnt werden das Zusammenvorkommen von Staar mit gewissen Hautdegenerationen bei mehreren Gliedern der gleichen Familie, da die Linse entwicklungsgeschichtlich ebenfalls ein Hautgebilde ist.

Diagnostisch ist zu beobachten das Auftreten von Linsenquellung mit Myopie, sowie von Blendungserscheinungen schon vor dem Auftreten eigentlicher Trübungen. Die Untersuchung im durchfallenden Licht ist nie zu versäumen; eventuell sind auch Mydriatica zu Hülfe zu nehmen. Dieselben sind überhaupt sehr zweckmässig, um sich ein Urtheil über Grösse und Consistenz des Staares zu bilden. Je dunkler braun bei seitlicher Beleuchtung der Linsenkern erscheint, desto grösser und härter ist derselbe. Je breiter die getrübten Corticalissectoren sind, um so weicher pflegen sie zu sein.

Beim reifen Staare muss die Pupillenreaction auf Licht prompt sein; man vergesse nie, Lichtschein und Projection zu prüfen: bei Gesichtsfeldausfall nach unten ist wahrscheinlich Netzhautablösung, bei solchem nach innen oben Sehnervenexcavation vorhanden. Centrale Scotome, z. B. bei Maculaaffection, können leicht übersehen werden, da nur diffuses Licht in's Auge gelangt.

Prognostisch wichtig ist das Vorhandensein von Kapselstaar, das immer zur Vorsicht auffordert. Obschon im Allgemeinen schmalstreifige Staare langsamer vorschreiten, als breitstreifige, so ist es doch schwer, eine einigermassen genaue Zeitdauer bis zur Reife anzugeben, bevor man nicht den Patienten einige Male in mehrmonatlichen Zwischenräumen untersucht hat. Man vergesse nie, eine Untersuchung des Gesammtzustandes des Patienten vorzunehmen und versäume nicht die Prüfung des Urins auf Zucker und Eiweiss.

Eine causale Behandlung kommt eigentlich nur bei beginnendem diabetischem Staar in Frage, und in der That hat man zuweilen mit der Besserung des Diabetes eine Wiederaufhellung der Linse eintreten sehen, wenn der Process noch in den ersten Anfängen war.

Im Beginne einer Cataract kann vorübergehend eine Concavbrille für die Ferne nöthig werden; gegen lästige Blendung lässt man eine blaue Schutzbrille tragen. Bei umschriebenen Staaren kann man nicht selten zeitweise durch Atropin, etwa alle 4 Tage einen Tropfen, eine Besserung herbeiführen, wenn bei erweiterter Pupille an der Trübung vorbeigesehen werden kann; dies gilt namentlich für hintere Polar- und Corticalstaare. Ist die Trübung stationär und bei erweiterter Pupille das Sehvermögen bedeutend gebessert, z. B. bei kleinen Schichtstaaren, so kann eine optische Iridectomie (S. 177) sehr zweckmässig sein. Man sucht dann bei maximaler Mydriasis mit

Hülfe von Gläsern und einer stenopäischen Spalte, in welchem Meridian am besten gesehen wird, und legt in der gefundenen Richtung die Iridectomie an; nach oben besser nicht, weil die künstliche Pupille vom obern Lide verdeckt würde.

Ist auch bei maximalster Mydriasis kein genügendes Sehvermögen zu erreichen, so muss die Linse aus dem Pupillargebiete auf operativem Wege entfernt werden. Dies kann auf 4 Arten geschehen:

1. Die Linse wird mit einer Nadel nach rückwärts in den Glaskörperraum versenkt; dies kann von der Hornhaut und von der Sclera aus geschehen: Depressio oder Reclinatio lentis.

2. Die Linsenkapsel wird künstlich eingeschnitten und die Linsensubstanz der Trübung und Resorption überlassen: Discissio lentis. Auch diese kann von der Hornhaut und von der Lederhaut her ausgeführt werden.

3. Es wird eine Art Troicart durch die Hornhaut in die Linse eingestossen, und der Inhalt der Linsenkapsel ausgesogen (Suctio lentis).

4. Die Linse wird durch einen mehr oder weniger grossen Schnitt nach aussen befördert: Extractio lentis.

Depression und Reclination werden kaum mehr geübt, weil einmal die versenkte Linse wieder aufsteigen und dadurch der Erfolg vereitelt werden kann, und dann, weil das Auge allen Gefahren einer luxirten Linse (Seite 285) ausgesetzt ist. Die Discission eignet sich nur für kernlose Staare, ist also nur bei jugendlichen Individuen anwendbar. Auch die Suction ist nur in sehr beschränktem Umfange, bei total flüssigen Staaren, anwendbar und wird selbst da selten ausgeübt. Der Extraction sind alle Fälle vorbehalten, in denen die Discission nicht ausführbar ist.

Bei einseitigem Staar kann man es dem Patienten überlassen, ob er sich operiren lassen will, da ausser der Erweiterung des Gesichtsfeldes der Vortheil für ihn nicht gross ist. Er wird sich doch immer des linsenhaltigen Auges bedienen. Eine „Amblyopia ex anopsia“ ist bei Erwachsenen nicht mehr zu fürchten. Ebenso wird man auch, wenn ein Auge glücklich operirt worden ist, es vom Patienten abhängen lassen, ob er auch auf dem andern operirt sein will; doch sind die Meinungen hierüber verschieden.

Zur Ausführung der **Discission**, die gegenwärtig ausschliesslich durch die Hornhaut gemacht wird, bedient man sich der sogenannten Staarnadel (Fig. 4d, Seite 8). Man sticht sie etwa in der Mitte zwischen Hornhautmitte und -rand ein und macht eine kleine Oeffnung

oder einen Schnitt in die vordere Kapsel. Bei vorsichtiger Ausführung braucht nicht einmal das Kammerwasser abzufliessen; die kleine Hornhautwunde ist binnen 24 Stunden unter Verband geheilt. Der weitere Verlauf ist dann der gleiche, wie bei traumatischer Cataract (Seite 286), und ebenso die Behandlung. Schliesst sich die Kapselwunde wieder, so muss die Discission wiederholt werden, eventuell mehrere Male.

Auch kann bei reichlichem Austritte getrübter Linsenmasse der Verlauf durch einfache Linearextraction (Seite 289) abgekürzt werden. Die Heilungsdauer ist nach dem Alter und individuell verschieden und schwankt etwa zwischen einem und drei bis vier Monaten.

Für die Discission eignen sich alle weichen Staare jugendlicher Individuen, besonders auch die nur partiellen, wie der Schichtstaar. Da der Linsenkern schwer und jedenfalls nur sehr langsam resorbirt wird, so ist das 30. Lebensjahr die äusserste Grenze für die Ausführung der Operation. Bei über 20 Jahre alten Individuen, oder wenn man Complicationen fürchtet, empfiehlt es sich, etwa 6—8 Wochen vorher eine Iridectomie nach oben zu machen.

Die einfachste Form der **Extraction,** das Herauslassen getrübter Linsenmasse aus der vorderen Kammer oder die einfache Linearextraction, haben wir schon kennen gelernt. Im Allgemeinen unterscheidet man Extraction mit möglichst in einem grössten Kreise des Augapfels verlaufendem sogenanntem linearem Schnitte: Linearextraction und solche mit Bildung eines mehr oder weniger hohen Lappens: Lappenextraction. Das Hauptcontingent für die Extractionen liefert die Cataracta senilis, und wir werden in Folgendem lediglich von dieser handeln.

Die extremen Schnittformen sind allmälig ausser Uebung gekommen. Zwischen einem excessiven Lappenschnitte (Fig. 29a) und dem Graefe-Jacobson'schen

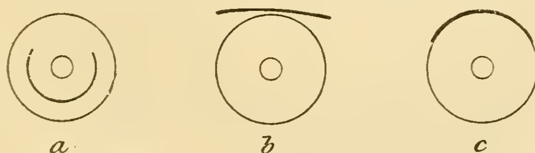


Fig. 29.

peripheren Linearschnitte (Fig. 29b) sind schon alle möglichen (und einige unmögliche) Zwischenlagen gelegentlich empfohlen worden. Gegenwärtig wird ziemlich allgemein ein mässig hoher Lappenschnitt gemacht, bald nach oben, bald nach

unten, bald im Bereiche der Sclera, bald noch in der Cornea, mit und ohne Conjunctivallappen, mit und ohne Iridectomie u. s. w. Es ist unmöglich, in's Einzelne einzugehen, und müssen wir uns auf die Angabe der ausschlaggebenden Momente beschränken.

Je linearer der Schnitt ist, um so weniger klafft derselbe und muss deshalb um so länger ausfallen; umgekehrt wieder klafft ein zu hoher Lappen allzuleicht und legt sich schwer an; alle extremen Schnittformen sind also zu verwerfen. Am empfehlenswerthesten dürfte eine Schnittform sein, ähnlich der Fig. 29c, ein Lappenschnitt von 3—4 mm Höhe im Cornea-Scleralrande. Ihn noch peripherer zu legen ist nicht zu empfehlen; er kommt dann dem Ciliarkörper zu nahe, kann Blutung aus dem Leber'schen Venenplexus veranlassen und erleichtert entschieden cystoide Vernarbung und Glaskörpervorfall. Einen Bindehautlappen zu bilden ist unnöthig und kann, namentlich bei Leuten mit venöser Hyperaemie des Kopfes, Kropf u. s. w. unangenehme Blutungen zur Folge haben. Ist Glaskörpervorfall zu befürchten: bei überreifen und traumatischen Cataracten, bei hochgradiger Myopie, bei Schlottern der Irisperipherie oder der Linse, so verlegt man den Schnitt mehr in die Cornea; der Lappen muss dann entsprechend höher werden. Für Staare mit kleinem Kerne genügt ein kürzerer Schnitt; doch sind Täuschungen in der Beurtheilung der Grösse sehr leicht. Im Zweifelsfalle mache man den Schnitt lieber zu gross wie zu klein. Den Schnitt nach oben zu verlegen, ist im Allgemeinen vorzuziehen; doch ist die Operation nach unten weniger gewaltsam, gestattet schonende Besichtigung der Wunde nach der Operation und kann ohne Assistenz (auch mit Iridectomie!) ausgeführt werden.

Im Allgemeinen rathe ich, eine Iridectomie zu machen; sie braucht nicht gross zu sein, muss aber so vollständig als möglich gemacht werden, damit der Irisstumpf nicht mit beiden Wundlippen verkleben kann, weil sonst cystoide Vernarbung eintritt. Bei peripherem Schnitte muss Iridectomie gemacht werden, bei intracornealer Lage desselben kann sie entbehrt werden. Da aber gegenwärtig, wo wir Wundinfection ziemlich sicher vermeiden können, die Complicationen, die durch Iriseinheilung entstehen, weitaus die schlimmste Rolle spielen, und da Irisvorfall durch Sprengung der Wunde auch nach der Operation, während der Nachbehandlung, sehr häufig vorkommt, so ist es unsere Pflicht, dieser Eventualität möglichst vorzubeugen. Sind doch die Hauptgründe gegen die Iridectomie kosmetischer Natur! Von optischen Nachtheilen lässt sich wenig sagen; einzig unangenehm kann gelegentlich eine lange dauernde Irisblutung sein. Ich habe noch nie

bedauert, die Iridectomie im einzelnen Falle gemacht zu haben, wohl aber ihre Unterlassung. Bei Staaroperation ohne Iridectomie ist ganz unverhältnissmässig oft eine nachträgliche Discission des Nachstaares, also eine zweite Operation nöthig, weil die Entfernung der Staarreste nicht so gründlich geschehen kann, wie mit Iridectomie.

Der Staar kann mit und ohne Kapsel entfernt werden; ersteres ist die radicalere, aber auch eingreifendere Operation, weil etwa in der Hälfte der Fälle Glaskörper dabei austritt. Sie ist angezeigt bei allen geschrumpften Staaren, deren Verbindung mit dem Glaskörper und der Zonula gelockert ist, und bei nicht völlig getrübten Staaren, wenn deren Entfernung nöthig ist, also namentlich bei beweglichen und bei allen überreifen Staaren. Ausserdem ist sie sofort vorzunehmen, wenn vor Vollendung der Staaroperation Glaskörper vorfällt. Man geht am besten mit einem löffelförmigen Instrumente hinter die Linse und hebelt sie heraus. Verlust von Glaskörper, namentlich wenn derselbe verflüssigt ist, wird zwar oft ohne Schaden ertragen; wahrscheinlich aber ist er in einer Reihe von Fällen doch der Ausgangspunkt für schleichende Entzündungen, die nach Monaten noch zu Verlust des Auges führen können, nachdem der unmittelbare Erfolg der Operation ein guter gewesen war.

Will man, wie gewöhnlich, die Kapsel nicht mit entfernen, so muss sie eröffnet werden und zwar so, dass womöglich im Pupillargebiete keine Kapselreste bleiben, und dass Kapselfragmente nicht in der Wunde einheilen können, was zu chronischen Reizzuständen und Entzündungen Veranlassung geben kann. Die Kapseleröffnung kann schon während der Schnittführung mit der Spitze des Staarmessers geschehen, falls man keine Iridectomie machen will; im andern Falle benutzt man dazu ein besonderes Instrument, das Cystitom, Fig. 4f, Seite 8, mit dem man die Kapsel an der beabsichtigten Stelle einreisst. Sehr vortheilhaft sind auch Instrumente, mit welchen man ein Stück der vorderen Kapsel herausschneidet; doch dürften dieselben noch handlicher construirt werden.

Da es nicht selten wünschenswerth ist, eine noch unreife Cataract zu entfernen, völlige Trübung der Corticalis aber die Chancen der Operation bessert, so hat man für solche Fälle vorgeschlagen, den Staar künstlich zur Reife zu bringen (Förster). Dies geschieht, indem man das Kammerwasser ablässt und das Auge bei eröffneter Kammer energisch reibt, entweder mit Hülfe des oberen Lides, oder direct mit einer Sonde oder einem Kautschuklöffel. Man kann auch durch energisches Reiben des Auges nach der Iridectomie einen unreifen Staar zu fast völliger Trübung bringen und dann extrahiren. Weniger zu empfehlen ist Discission des Staares und Extraction, wenn derselbe sich genügend getrübt hat;

wegen der Gefahr glaucomatöser Zufälle muss ein solcher Kranker unter ständiger Ueberwachung bleiben, und kann die Extraction nothwendig werden, ehe noch genügende Trübung eingetreten ist.

Bei voraussichtlich schwierigen und gefährlichen Extractionen, sowie zu möglichst grosser Sicherheit, z. B. wo nur ein Auge vorhanden ist, kann man die Operation theilen, und die Iridectomie für sich allein 6 bis 8 Wochen vor der Extraction vornehmen, sog. praeparatorische Iridectomie. Es ist aber nicht nöthig, dies als allgemeine Regel für alle Staarextractionen einzuführen.

Chloroformnarcose wende man nur an, wenn es sich nicht anders machen lässt, dann aber auch möglichst tief und vollständig. Brechbewegungen vor Vollendung der Operation können durch Glaskörperblutung und -vorfall den Verlust des Auges herbeiführen; dies kann sogar noch unter einem sorgfältig angelegten Verbande stattfinden. Die Staaroperation ist nicht besonders schmerzhaft; das Unangenehmste ist das Einlegen des Lidhalters und das Fassen der Bindehaut. Beides kann durch Cocain so gut wie unempfindlich gemacht werden. Doch genügen von letzterem ein bis zwei Tropfen unmittelbar vor der Operation — etwa 3 Minuten vorher — eingeträufelt. Jedenfalls darf man keine Cocainmydriasis bekommen, weil dann die unempfindliche Iris sich nur schwer reponiren lässt und gern in die Wunde einheilt. Zu diesem Zwecke kann man auch das Cocain zusammen mit einem Mioticum, wie Morphin oder Eserin, anwenden.

Der Gang der Staarextraction wäre etwa folgender: Nachdem vorher alle Complicationen von Seiten der Lider, der Conjunctiva und der Thränenwege geheilt sind, desinficire man sorgfältig die Umgebung des Auges (Seite 6) und träufele dann ein bis zwei Tropfen Cocain ein. Zuerst wird ein Sperrelevateur (Fig. 2, Seite 7) eingelegt. Beim Schnitte nach oben ist Fassen der Bindehaut mit der Fixirpincette nicht gut zu entbehren, besonders wenn man iridectomiren will. Auch muss der Patient schon vor der Operation daran gewöhnt werden, nach abwärts zu sehen, wobei sich manche Individuen wunderbar ungeschickt anstellen. Beim Schnitte nach unten ist dies nicht nöthig. Indess besteht durchaus kein Grund, sich durch Unterlassen der Fixation die Operation zu erschweren, ohne dass der Patient davon Vortheil hat. Man führe dann den Schnitt in gewünschter Ausdehnung aus, beim Beer'schen Messer in einem Zuge, beim Graefe'schen mit möglichst langen sägeförmigen Zügen unter Vermeidung allzu plötzlichen Abflusses des Kammerwassers. Jetzt kommt eventuell die Iridectomie an die Reihe. Hat man sie vollendet, so träufele man wieder einige Tropfen

Desinficiens (aber nicht Sublimatlösung, welche, wenn sie in die vordere Kammer gelangt, bleibende Hornhaut veranlassen kann!) ein, und suche dann die Iris, wenn sie nicht von selbst zurückgeht, durch sanftes Reiben der Hornhaut mit dem Kautschuklöffel zu reponiren. Gelingt dies nicht, so muss man mit einem spatelförmigen Instrumente (Fig. 4i) die Wunde lüften und die Iris zurückbringen. Man schreite nicht eher zur Kapseleröffnung, bevor nicht beide Irisecken vollständig genau an ihrem richtigen Orte sind. Statt der Kapseleröffnung kann jetzt auch die Extractio cum capsula ausgeführt werden. Die Kapseleröffnung mit dem Cystitom macht man am besten in querer Richtung in der Nähe der Schnittwunde: die Linse kann leichter austreten und es gelangen nicht leicht Kapselfetzen in die Wunde; letztere sind bei ihrer Durchsichtigkeit während der Operation selten zu sehen und machen sich erst beim Heilungsverlaufe unangenehm geltend. Durch leichten Druck auf den, der Wunde gegenüberliegenden, Hornhautrand bringt man den Linsenäquator in die Richtung der Operationswunde, worauf der Linsenkern mit mehr oder weniger Corticalis austritt (Entbindung der Linse). Jetzt entfernt man Sperrelevateur und Fixationspincette — was man auch schon vor der Linsenentbindung, bei Extraction nach unten auch schon vor der Kapseleröffnung thun kann — und lässt das Auge einige Augenblicke ausruhen, während welcher man ein mit antiseptischer Lösung befeuchtetes Läppchen auflegt. Ist noch Corticalis zurückgeblieben, was meistens der Fall sein dürfte, so ist dieselbe durch vorsichtiges Streichen mit dem oberen oder unteren Augenlide nachträglich zu entfernen.

Je vollständiger dies gelingt, um so glatter und reiner wird der Heilverlauf; man verwende deshalb grosse Sorgfalt darauf. Doch ist es direct zu widerrathen, die Kammer mit antiseptischer Flüssigkeit förmlich auszuspülen, wie dies in neuester Zeit mehrfach empfohlen worden ist. Ist alle Corticalis nach Möglichkeit entfernt, so sehe man nach, ob die Irisschenkel richtig liegen, reponire sie wenn nöthig, entferne mit einer feinen Pincette alle entfernbaren Blutgerinnsel, spüle den Conjunctivalsack nochmals mit etwas antiseptischer Lösung aus und lege einen beiderseitigen Schutzverband an. Waren vorher infectiöse Conjunctival- oder Thränensackleiden vorhanden, so stäubt man etwas Jodoform ein.

Man thut immer gut, nach ausgeführter Toilette des Conjunctivalsackes und vor Anlegung des Verbandes eine vorläufige Sehprüfung zu machen, wenn dies der Zustand der Hornhaut gestattet. Ein Staaroperirter soll mindestens Finger in zwei Fuss Entfernung zählen

können. Zuweilen wird subjectives Blausehen beobachtet, indem nach Entfernung eines tiefbraunen Kernes die Complementärfarbe auftritt.

Von üblen Zufällen bei der Operation seien erwähnt: zu kleiner Schnitt; derselbe muss sofort mit einer feinen Scheere erweitert werden. Schon nach Abfluss des Kammerwassers kann die Hornhaut faltig einsinken; häufiger geschieht dies erst nach der Linsenentbindung. Dies kommt vor bei sehr alten Leuten und als Zeichen vorzeitiger Senilität und verminderter Widerstandsfähigkeit der Gewebe auch schon bei jüngeren; namentlich bei letzteren wird die Erscheinung nicht gerne gesehen. Ursache ist Starrheit der Sclera, die in Folge davon ihre Elasticität verloren hat. Wegen der mangelnden Vis a tergo muss zur Entfernung der Linse bedeutend grösserer Druck auf das Auge ausgeübt werden. Die Hornhaut kann derartig einsinken, dass man eine Fingerspitze hineinlegen könnte. Wie bei einem eingedrückten Gummiballe wird eine Saugwirkung ausgeübt und dadurch intraoculare Blutung begünstigt. Auch wird nicht selten von aussen her Blut oder eine Luftblase in die vordere Kammer eingesaugt, was aber in einigen Tagen spurlos resorbirt wird. Meist hat trotz Allem das Einsinken der Hornhaut keine weiteren Nachtheile.

Blutungen können jederzeit während der Operation eintreten: solche aus der Conjunctiva (bei Bildung eines conjunctivalen Lappens) und aus der Iris können die Ausführung der Operation stören, und man muss zuweilen abwarten, bis sie aufgehört haben. Prognostisch sind sie von geringer Bedeutung. Blut in der vorderen Kammer wird in einigen Tagen resorbirt. Kleine Blutungen in den Glaskörper machen Glaskörperflocken, grössere dagegen können Netzhautablösung, selbst Haemophthalmus (Seite 240) bewirken, was aber meist erst nach der Heilung entdeckt wird.

Glaskörpervorfall erfordert sofortige Beendigung der Operation durch Entfernung der Linse mit der Kapsel; man pudert etwas Jodoform ein und legt einen nassen antiseptischen Verband an, den man, wenn möglich, einige Tage liegen lässt. Zeigt sich nur Glaskörper in der Wunde, ohne dass die Hyaloidea gesprengt ist, so gelingt es zuweilen noch, nach Beseitigung von Elevateur und Fixirpincette die Operation normal zu Ende zu bringen; im anderen Falle ist ebenfalls Extraction mit der Kapsel zu machen. Namentlich bei verflüssigtem Glaskörper kann trotz grossen Glaskörperverlustes das

Endresultat noch ein überraschend gutes werden; in anderen Fällen kommt es zu intraoculärer Blutung und Netzhautablösung. Unangenehmer ist Vorfall von wenig Glaskörper von normaler Consistenz, der sich nur sehr langsam abstösst, die Heilung verzögert und auch später noch chronische Uvealentzündung und Netzhautablösung veranlassen kann. Durch Abschneiden des vorgefallenen Glaskörpers kann die Heilung der Wunde beschleunigt werden.

Bei Cataracta Morgagniana (Seite 296) ist Extraction mit der Kapsel oft vortheilhaft, weil der in der Flüssigkeit schwimmende Kern fast rund ist und sich schwer in die Wunde einstellt. Bei Cataracta lactea (Seite 296) mache man einfache Linearextraction mit gleichzeitiger Eröffnung der Kapsel; discidirt man bloss, so werden durch den Bodensatz der Flüssigkeit die Maschen des Fontana'schen Raumes verstopft, was glaucomartige Zufälle veranlassen kann. Die Cataracta arida siliquata (Seite 294) wird ebenfalls durch einfache Linearextraction entfernt; man fasst sie mit einem Häkchen, zieht sie langsam und vorsichtig zur Wunde heraus und schneidet sie ab. Für Discission ist sie meist zu hart, weil verkalkt. Die Entfernung luxirter Staare ist schon Seite 285 besprochen.

Bei Cataracta accreta (Seite 290) ist, wenn sich die Verwachsungen nicht leicht lösen lassen, mit dem Irisschnitte zusammen ein Stück Linsenkapsel zu entfernen, was gewöhnlich so geschieht, dass der Schnitt gleich durch Hornhaut, Iris und Linse geführt wird.

Bei ganz normalem Heilverlaufe lässt man den Patienten etwa 6 Tage mit verbundenen Augen zu Bett; dann kann derselbe aufstehen, der Verband wird noch einige Tage aus Vorsicht für die Nacht angelegt, und nach 2 bis 3 Wochen kann die Entlassung stattfinden. Ueber Aphakie siehe Seite 37. Häufig ist Astigmatismus vorhanden, da der Hornhautlappen gegen die sclerale Wundlippe etwas vorsteht, die Hornhaut also im verticalen Meridian abgeflacht ist; doch pflegt derselbe später zu „verwachsen".

Von abnormem Heilverlaufe wäre zunächst die sogenannte Streifenkeratitis zu nennen. Es treten streifige grauliche Trübungen der Horhaut auf, die im Allgemeinen in der Richtung von der Wunde zu der Stelle verlaufen, an der die Conjunctiva mit der Pincette gefasst wurde; sie können fast die ganze Hornhaut bedecken. Es handelt sich dabei nicht um zellige Infiltration, sondern nur um Flüssigkeitsansammlung zwischen den Hornhautlamellen (Becker, Laqueur); man würde die Affection demnach besser als streifiges

Oedem bezeichnen. Es wird bedingt durch Quetschung der Hornhaut, besonders bei schwieriger Linsenentbindung, und kommt deshalb sehr viel häufiger bei der Extraction nach oben vor. So lange sich die Wunde noch nicht geschlossen hat, wird es nicht beobachtet, weil die intracorneale Flüssigkeit frei abfliessen kann (Horner). Die Prognose ist fast immer günstig; eine besondere Behandlung nicht nöthig.

Schlimmste Complication der Staaroperation ist Infection während derselben; in leichteren Fällen tritt nur plastische Iritis auf, die durch Atropin in Schranken gehalten werden kann; in anderen tritt Verlegung der Pupille ein, die ganz nach der Operationsnarbe verzogen wird. Ist dabei Lichtschein und Projection gut, so lässt sich nicht selten nach Ablauf der Entzündung durch Iridotomie helfen. Mit Graefe's Messer oder, nach vorheriger Eröffnung der Kammer, mit Wecker's Iridotom wird die Iris quer eingeschnitten, weil dem Narbenzuge entsprechend eine quere Wunde klafft.

In anderen Fällen kommt es zu infectiöser traumatischer Cyclitis (Seite 216), wobei Hornhaut und Iris die Eingangspforte sein kann. Wegen drohender sympathischer Entzündung kann sogar die Enucleation des operirten Auges nothwendig werden. Bei intensiver Infection kommt es zu Panophthalmie und Phthisis bulbi. Zuweilen gelingt es bei Beginn der infectiösen eitrigen Iritis durch Sprengung der Wunde, Entfernung des gerinnenden Kammerexsudates, sorgfältige Desinfection und Cataplasmen Heilung herbeizuführen; meist ist bei ausgesprochenen Formen die Therapie ohnmächtig.

Zurückgelassene Linsenreste resorbiren sich langsam; wenn hierbei auch nur die geringsten Reizerscheinungen vorhanden sind, muss das Auge unter steter Controlle bleiben, um auftretende Entzündung, meist Iritis, zweckentsprechend zu behandeln. Zu frühe Entlassung Staaroperirter rächt sich später nicht selten in unangenehmer Weise.

Seitdem sorgfältige Desinfection vor, während und nach der Extraction allgemeine Regel geworden ist, werden infectiöse Iritis und Cyclitis, früher die schlimmste Complication, immer seltener; häufiger sind die leichteren, plastischen Formen. Dagegen ist gegenwärtig unangenehmstes Ereigniss Iriseinheilung. Wo keine Iridectomie gemacht wird, tritt sie häufig ein: aber auch bei Iridectomie und sorgfältigster Reposition der Iris kommt sie vor, und zwar durch Wundsprengung während des Heilverlaufs. Vor definitivem Wundschluss kommt es nicht selten zu Ansammlung des Kammerwassers,

das bei einem gewissen Druck die Wunde sprengt und spontan abfliesst. Hierbei kann sehr leicht ein oder beide Iriswundwinkel in die Wundecken eingeschwemmt werden und einheilen. Wie beim Glaucom (Seite 223) tritt dann cystoide Vernarbung ein, die zu Reizzuständen des Auges führen, gelegentlich auch ernstere Entzündungen veranlassen und nachträglich noch operatives Eingreifen nöthig machen kann.

Es kann nicht Absicht sein, alle möglichen Vorkommnisse bei und nach der Staaroperation zu behandeln, sondern es wurden nur einige der wichtigsten hervorgehoben. Zum Zeichen, dass hierbei auch an entferntere Möglichkeiten gedacht werden muss, sei erwähnt, dass Staaroperirte nicht gerade selten wenige Tage nach der Operation an hypostatischer Pneumonie erkranken und sterben; wo dies zu befürchten ist, muss durch häufige Lageänderung und kräftige Kost vorgebeugt werden.

Auch nach glücklich abgelaufener Staaroperation kommt es nicht selten nachträglich noch zu Trübungen im Pupillargebiet, zum sogenannten Nachstaar (Cataracta secundaria). Es sind zum Theil kapselstaarähnliche Bildungen (Seite 297), zum Theil auch Präcipitate auf die Hinterwand der hinteren Kapsel, denn man findet nicht selten auch leichte choroiditische Erscheinungen. Der sogenannte Krystallwulst kommt weniger in Frage, da er zu peripher liegt. Mit diesem Namen bezeichnet man eine meist ringförmige Verdickung an Stelle des früheren Linsenäquators. Sie kommt zu Stande durch Wucherung der zurückgebliebenen äquatorialen Bildungszellen der Linse, die zu grossen, sich gegenseitig abplattenden, blasenförmigen, kernhaltigen und kernlosen Gebilden anschwellen. Zuweilen kann man sogar von förmlicher Neubildung von Linsensubstanz sprechen.

Der Nachstaar stellt eine mehr oder weniger getrübte Membran dar, die öfter mehr durch Fältelegung und unregelmässige Lichtbrechung, als durch eigentliche Trübung Sehstörung veranlasst. Die Therapie besteht darin, dass bei erweiterter Pupille unter Cocain eine Oeffnung im Nachstaar hergestellt wird. Dies kann mit der Discissionsnadel geschehen; bei derberen Membranen mit dem Gräfeschen Messer oder durch Zweinadeloperation (two needles operation). Bei letzterer sticht man mit zwei Nadeln von entgegengesetzten Seiten der Hornhaut nach der nämlichen Stelle des Nachstaars, und sucht diesen durch Entfernen der Nadeln zu zerreissen. Zerrung des Ciliarkörpers wird dadurch vermieden. Wäre der Nachstaar sehr dicht, so müsste man ihn, wie eine Cataracta arida siliquata

mit dem Häkchen ausziehen (Seite 307) oder, wie bei einer Iridotomie (S. 308), zerschneiden. Bei genügenden antiseptischen Cautelen wird die kleine Wunde in wenig Tagen heilen. Bei einfacher Nadeldiscission kann schon nach 24 Stunden der Verband weggelassen werden. Dagegen kommt es nicht selten vor, dass, wenn nach der eigentlichen Staaroperation Entzündungserscheinungen eingetreten waren, die anscheinend längst geheilt sind, dieselben durch Nachstaaroperationen wieder angefacht werden. Dies ist im einzelnen Falle wohl zu berücksichtigen.

XI. Erkrankungen der Orbita.

Die Augenhöhle oder Orbita enthält ausser Fettgewebe die verschiedenen vom und zum Auge gehenden Muskeln, Gefässe, Nerven und Lymphgefässe. Fig. 30 gibt einen horizontalen Durchschnitt derselben in natürlicher Grösse.

Die äussere Wand wird vom Jochbein und grossen Keilbeinflügel gebildet, die obere vom Stirnbein, die innere vom' Thränenbein, Stirnfortsatz des Oberkiefers

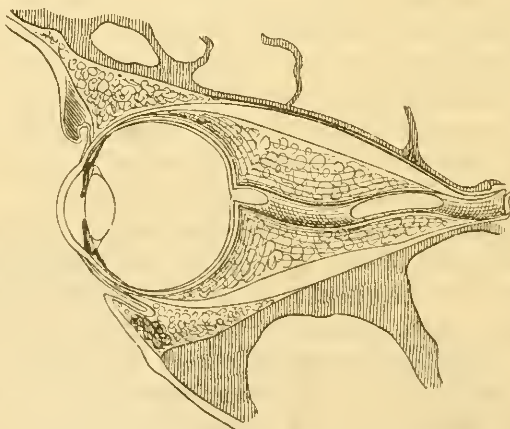


Fig. 30.

und der Lamina papyracea des Siebbeins. Der Boden der Orbita setzt sich aus dem Oberkieferbein und dem Processus orbitalis des Gaumenbeins zusammen. Alle diese Knochen sind von einem Periost überzogen, das am Foramen nervi optici in die Dura mater übergeht und mit der Duralscheide des Sehnerven fest verwachsen

ist. Nach vorn ist die Orbita abgeschlossen durch die Fascie, die von den freien Orbitalrändern sich zu den Lidknorpeln begibt (ligamentum tarso-orbitale). Die Fissura orbitalis inferior wird von einer Fascie überzogen, die reichlich glatte Muskelfasern enthält; dieselben werden vom Sympathicus innervirt, und ihre Zusammenziehung lässt das Auge etwas vortreten.

Sehnerv und Arteria ophthalmica treten durch das Foramen opticum, die übrigen Gefässe und Nerven durch die Fissura orbitalis superior aus der Schädelhöhle in die Orbita.

Bei Verletzungen kommen nicht selten Brüche der Orbitalwände vor mit oder ohne gleichzeitige Verletzung der Weichtheile. Man findet dann beim Betasten der knöchernen Orbitalwände eine schmerzhafte Stelle; öfters wird auch Verschieblichkeit des Knochens und Crepitation gefühlt. Ist gleichzeitig eine der benachbarten lufthaltigen Höhlen geöffnet, so tritt, wie wir schon bei den Lidkrankheiten (Seite 93) gesehen haben, nicht selten Emphysem der Lider und des Gesichtes ein. Dies kann von der Highmore'shöhle, Nasenhöhle, Stirnbeinhöhle, den Siebbeinzellen und dem Thränensack ausgehen. Sehr selten dagegen ist Emphysem der Orbita; von einem blossen Bluterguss unterscheidet es sich durch das plötzliche Entstehen unmittelbar nach Schneuzen, Niesen oder Erbrechen. Es kann sehr schmerzhaft sein. Dass bei Schädelbasisfracturen häufig das Foramen opticum betroffen wird, was zu Sehnervenatrophie führt, ist schon Seite 267 erwähnt.

Katarrh der Stirnhöhlen ist deshalb von Wichtigkeit, weil er häufig Ursache von Supraorbitalneuralgie (Seite 91) ist. Besteht Empyem der Stirnhöhlen und ist von der Nase aus durch Sondiren kein Abfluss zu erreichen, so müssen dieselben von aussen her geöffnet werden. Gesichert ist die Diagnose, wenn es zu Auftreibung des Knochens gekommen ist, oder wenn der Knochen usurirt ist, und die ausgedehnte Schleimhautauskleidung cystenartig vorragt. Zuweilen findet spontane Perforation statt und der Eiter entleert sich nach aussen oder in die Orbita und später in den Bindehautsack (Stirnhöhlenfistel).

Caries und umschriebene Periostitis der Orbitalknochen sind keine seltene Erscheinung. Bei Scrophulösen, hereditär Syphilitischen, selten bei sonst Gesunden bildet sich, meist dem untern Orbitalrand entsprechend, eine diffuse geröthete Geschwulst, die langsam wächst, später aufbricht und sich zur Fistel ausbildet; die Sonde stösst auf cariösen Knochen. Oft ist die Erkrankung gummöser Natur. Die Behandlung ist wie bei Caries an anderen Orten. Tritt Heilung ein, so bildet sich eine oft tief eingezogene mit dem Knochen verwachsene

Narbe, die zu umfänglicher Auswärtswendung der Lider führen kann und Veranlassung zu plastischen Operationen gibt (Seite 97).

Von Geschwülsten kommen an den Orbitalwänden vor: Exostosen, Gummata und metastatische Tumoren; letztere gewöhnlich in Folge von Netzhautgliomen. Das angeborene Atherom (oder Dermoidgeschwulst) sitzt dem Periost, an Stelle der Knochennähte fest auf (Seite 83); an den gleichen Stellen wird gelegentlich Meningocele beobachtet.

Bei **Erkrankungen des eigentlichen Orbitalinhaltes** ist wichtigstes Symptom die Vortreibung des Auges, der Exophthalmus. Geringe Grade sind leicht zu übersehen, und starke Schwellung der Augenlider wird gelegentlich damit verwechselt. Man hat eine ganze Reihe von Instrumenten erfunden, um den Exophthalmus sicher zu messen: Exophthalmometer. Alle leiden aber unter dem Uebelstand, dass schon physiologischerweise die Augen verschieden weit hervorragen; bei starker Anisometropie (Seite 46) kann dies mehrere Millimeter betragen. Am einfachsten misst man beiderseits mit einem Maassstab, um wie viel Millimeter der Hornhautrand vor dem äusseren Orbitalrand hervorragt; viel genauer wird auch eine Exophthalmometermessung nicht.

Zugleich mit dem Exophthalmus ist gewöhnlich auch mehr oder weniger hochgradige Beweglichkeitsbeschränkung vorhanden, entweder gleichmässig nach allen Seiten oder in gewissen Richtungen bedeutender, woraus auf den Sitz der Krankheit geschlossen werden kann. Zugleich besteht meist vermehrte Resistenz beim Versuch, den Augapfel in die Orbita zurückzudrücken.

Ist die Hervortreibung des Auges hochgradig, so wird es beim Lidschlusse nicht mehr genügend bedeckt und ist allen Gefahren traumatischer Einwirkung ausgesetzt (Lagophthalmus Seite 90); in solchen Fällen müssen, wenn es angeht, wie bei neuroparalytischer Keratitis (Seite 174), die Lider vernäht werden. Ja es kommt sogar vor, dass das Auge vor die Lidspalte zu liegen kommt (Luxatio bulbi); die Reposition gelingt nicht immer.

Am Auge selbst wird ausserdem bei Orbitalerkrankungen beobachtet: Unempfindlichkeit der Hornhaut (die zu sogenannter neuroparalytischer Keratitis führen kann), Abflachung des Bulbus von hinten, wodurch gelegentlich Hypermetropie veranlasst wird, seitliche Verschiebungen des Auges, Muskellähmungen, Netzhautablösung, Neuritis und Stauungspapille, Sehnervenatrophie, Sehstörungen u. s. w. Häufig ist Oedem der

Bindehaut (Chemosis) und der Lider vorhanden; letzteres beschränkt sich genau auf den Umfang der Orbita, was von grosser diagnostischer Bedeutung ist. Auch können sehr heftige Schmerzen vorhanden sein. Alle diese Symptome können bei den verschiedensten Erkrankungen der Orbita vorkommen oder auch vermisst werden.

Blutungen in der Orbita sind Folgen von Verletzungen oder treten auch ohne solche auf, z. B. bei Keuchhusten. Es entwickelt sich dann mehr oder weniger rasch und hochgradig Exophthalmus. Nach einigen Tagen wird die Blutunterlaufung auch an der Bindehaut und den Lidern sichtbar und sichert die Diagnose. Unter Anwendung von Eis wird das ergossene Blut am raschesten resorbirt.

Zellgewebsentzündungen und Orbitalabscesse kommen nach infectiösen Verletzungen vor, oder nach Durchbruch infectiöser Entzündungen aus benachbarten Höhlen, namentlich bei Empyem der Stirnhöhle, gelegentlich nach gewaltsamer Sondirung bei Thränensackleiden, nach Knochenerkrankungen in der Orbita u. s. w. Alle oben genannten Symptome können hierbei mehr oder weniger vollständig beobachtet werden; die Diagnose gründet sich auf das ätiologische Moment. Sobald sie sicher ist, hat man dem Eiter möglichst rasch Abfluss zu verschaffen. Fistelbildung kann hierbei lange bestehen bleiben, namentlich wenn zugleich ein Fremdkörper in die Orbita eingedrungen ist. Dies kann geschehen, ohne dass der Verletzte eine Ahnung davon hat. Bei lange dauernden Orbitalfisteln nach Verletzung achte man immer auf diese Möglichkeit.

Erysipel, das über die Augenlider wegzieht, hat schon mehrfach Eiterungen in der Orbita veranlasst, theilweise mit Ausgang in Sehnervenatrophie und Erblindung.

Venenthrombosen in der Orbita sind immer fortgeleitet, meist in Folge von Knochenerkrankungen der Nachbarschaft, oder sie sind Theilerscheinung von Thrombosen der Hirnblutleiter. Ausser hochgradigen Stauungserscheinungen, Lidschwellungen, Exophthalmus veranlassen sie Abscedirung in der Orbita; für die Diagnose ist wiederum die Aetiologie massgebend.

Bei der sogenannten Basedow'schen Krankheit ist eines der Cardinalsymptome, das aber gelegentlich auch fehlen kann, mehr oder weniger Exophthalmus. Derselbe kann so hochgradig sein, dass die Hornhaut geschwürig zu Grunde geht und das Auge vereitert. Die Affection ähnelt der neuroparalytischen Keratitis, um so mehr, weil häufig die Empfindlichkeit der Hornhaut dabei herabgesetzt ist.

Die Lidspalte ist meist deutlich erweitert, und beim Abwärts-

sehen folgt das obere Lid dem Auge nicht, wie im normalen Zustande (Graefe's Symptom); beides kann auf Krampfzustände im sogen. Müller'schen Muskel (Seite 48) zurückgeführt werden, und zwar durch Reizung sympathischer Fasern. Letztere kann sogar einen Antheil am Exophthalmus haben durch Contraction der glatten Muskelfasern, die in der Fascie der Fissura orbitalis inferior enthalten sind (Seite 311). Ein anderes, häufig vorhandenes Augensymptom bei Basedow'scher Krankheit ist Seltenheit des Lidschlages (Stellwag's Symptom).

Die Natur der Krankheit liegt noch im Unklaren. In neuerer Zeit wird es immer wahrscheinlicher, dass es sich um eine Erkrankung der Schilddrüse handelt (die dabei nicht nothwendigerweise vergrössert sein muss). Sie wäre gewissermassen das Gegenstück zu der Cachexia strumipriva und dem sogenannten Myxoedem. Ihre Behandlung gehört in's Gebiet der inneren Medicin, resp. der Chirurgie, da es recht wohl gerechtfertigt ist, in schweren Fällen die Schilddrüse zum grössten Theile zu entfernen. Gegenstand der Behandlung des Augenarztes kann die drohende Hornhautverschwärung werden; gelingt es nicht, die Lider über der Hornhaut zu vereinigen, so dürfte sie kaum aufzuhalten sein.

Die Geschwülste der Orbita sind entweder solche des Auges, welche die Sclera durchbrochen oder sich längs des Sehnerven weiterverbreitet haben (Aderhautsarcome und Netzhautgliome); oder sie haben sich aus der Nachbarschaft auch in die Orbita verbreitet, aus der Highmore's und andern Höhlen, Schädelbasisgeschwülste u. s. w.; oder es sind wahre Metastasen (selten), oder endlich sie sind primär in der Orbita entstanden.

Von den allgemeinen Symptomen der Orbitalerkrankungen sind namentlich Exophthalmus und Beweglichkeitsbeschränkung von Wichtigkeit: Der Bulbus wird nach der, dem Sitz der Geschwulst entgegengesetzten Seite vorgedrängt, und die Beweglichkeit ist hauptsächlich beschränkt nach der Seite des Tumors.

Es kommen vor als primäre Geschwülste: Exostosen der Orbitalwände, Dermoidcysten, cavernöse Tumoren, Teleangiectasien, Aneurysmen, Lymphangiome, Lymphome, Sarcome, Geschwülste der Thränendrüse und des Sehnerven. Gelegentlich wird auch ein Cysticercus beobachtet. Die Diagnose ist nicht immer mit Sicherheit zu stellen; häufig ist Digitaluntersuchung nöthig, wozu man gelegentlich die Chloroformnarcose nicht entbehren kann.

Exostosen zeichnen sich durch ihre Knochenhärte aus. Bei Gefäss- und Lymphgefässgeschwülsten lässt sich das Auge bis zu einem gewissen Grade in die Augenhöhle zurückdrücken. Oft wird der Exophthalmus durch Bücken vermehrt, durch ruhige Rückenlage vermindert. Bei Aneurysmen ist häufig ein Pulsiren sichtbar, und beim Auscultiren hört man ein mit dem Puls gleichzeitiges Geräusch (sogenannter pulsirender Exophthalmus). Meist sind (Schuss-) Verletzungen die Ursache, doch kommt auch spontane Entstehung vor. Es kann die Arteria ophthalmica oder deren Aeste erkrankt sein, oder die Carotis interna im Sinus cavernosus. In letzterem Falle ist häufig der Nervus abducens gelähmt, der durch den Sinus cavernosus verläuft; auch der Nervus oculomotorius, der der oberen äusseren Wand des letzteren anliegt, kann mitbetheiligt sein.

Unterbindung der Carotis hat etwa in der Hälfte der Fälle Heilung herbeigeführt; natürlich darf man sie nur dann unternehmen, wenn bei Druck auf die Arterie Pulsiren und Aneurysmageräusch verschwinden.

Sarcome können in allen Formen vorkommen; als eine Besonderheit der Augenhöhle gilt das sogenannte Cylindrom oder Schlauchsarcom.

Gutartige Geschwülste entfernt man durch einen Schnitt, entsprechend ihrem Sitze längs des Orbitalrandes, womöglich mit Erhaltung des Auges. Bei bösartigen, wenn sie überhaupt operabel sind, wird letztere selten möglich sein. Es ist dann die Ausräumung der Orbita (Seite 248) vorzunehmen.

Bei Geschwülsten der Thränendrüse (Adenome, Carcinome, Sarcome, Cylindrome) ist die vergrösserte Drüse sicht- und fühlbar; das Auge ist nach innen unten verdrängt, die Beweglichkeit nach aussen verringert oder aufgehoben. Man entfernt sie durch einen der Geschwulst entsprechenden Schnitt längs des Orbitalrandes.

Geschwülste des Sehnerven (sowie solche, welche innerhalb des Muskeltrichters liegen) drängen das Auge nach vorn und etwas nach aussen in der Richtung der Orbitalaxe. Die Beweglichkeit ist allseits ziemlich gleichmässig beschränkt. Am Sehnerveneintritt findet man Stauung oder Atrophie; gelegentlich wird starke Hypermetropie durch Abflachung des Auges, Netzhautablösung, Choroiditis und dgl. beobachtet, wenn noch eine Spiegeluntersuchung möglich ist. Das Sehvermögen ist zu der Zeit, wo eine Diagnose gestellt werden kann, aufgehoben. Man entfernt die Sehnervengeschwülste am besten durch einen Schnitt längs des oberen Orbitalrandes; meist muss das Auge

mitentfernt werden; doch gelang es einigemal, dasselbe zu erhalten, wenn die Geschwulst nicht zu gross war. Bei bösartigen Geschwülsten kommt nur die Ausräumung der Orbita in Frage. Als Sehnervengeschwülste wurden bis jetzt beobachtet Fibrome, Neurome, Myxome, Sarcome und Mischgeschwülste.

Bei angeborenem Fehlen des Auges (Anophthalmus congenitus) lassen sich doch gewöhnlich Rudimente desselben in der sehr verkleinerten Orbitalhöhle anatomisch nachweisen; zuweilen ist statt des Auges eine mehr oder weniger grosse Cyste vorhanden. Auch der ganze Conjunctivalsack kann vermisst werden, wobei dann auch von Augenlidern nicht gesprochen werden kann.

Die Orbita passt sich in ihrem Wachsthum demjenigen des Auges an; sie ist geräumiger bei verlängerten myopischen, kleiner bei hypermetropischen Augen. Dadurch wird häufig eine starke Asymmetrie des Gesichtes bei Anisometropie bedingt, indem die myopische Seite mehr hervorragt und gewissermassen um die flachere hypermetropische Seite herumgewickelt ist. Auch die Nase ist dann convex nach der myopischen Seite, wodurch auf dieser leichter Verlegung des Thränennasenganges eintritt. Geht ein Auge in der Jugend verloren und kann kein künstliches getragen werden, so bleibt die betreffende Orbita im Wachsthum zurück.

Grossen Einfluss auf Asymmetrie der oberen Gesichtshälfte hat aber auch das Wachsthum des Gehirns, dessen linke Hemisphäre gewöhnlich stärker entwickelt ist.

Sach-Register.

D.

F.

G.

I.

K.

N.

Pierer'sche Hofbuchdruckerei. Stephan Geibel & Co. in Altenburg.